Environnement Canada | Environment Canada
Santé Canada | Health Canada

Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)

LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION

Particules inhalables de 10 microns ou moins

Canada

Données de catalogage avant publication (Canada)

Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation :
particules inhalables de 10 microns ou moins

(Liste des substances d'intérêt prioritaire)
Publ. aussi en anglais sous le titre : *Priority substances list assessment report, respirable particulate matter less than or equal to 10 microns.*
En tête du titre : *Loi canadienne sur la protection de l'environnement.*
Publ. en collaboration avec Santé Canada.
Comprend des références bibliographiques.
Publ. aussi sur l'Internet.
ISBN 0-662-84316-9
N° de cat. En40-215/47F

1. Polluants atmosphériques – Toxicité – Tests – Canada.
2. Polluants atmosphériques – Aspect de l'environnement – Canada.
3. Environnement – Surveillance – Canada.
I. Canada. Environnement Canada.
II. Canada. Santé Canada.
III. Coll.

TD884.5.P74 2000 363.738'4 C00-980026-3

De plus amples renseignements peuvent être obtenus du site Web d'Environnement Canada à www.ec.gc.ca ou de l'Informathèque au 1 800 668-6767.

© Ministère des Travaux publics et des Services gouvernementaux Canada 2000

Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)

LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION

Particules inhalables de 10 microns ou moins

Environnement Canada
Santé Canada

Mai 2000

100-06631/

TABLE DES MATIÈRES

SYNOPSIS 1

1.0 INTRODUCTION 5

2.0 RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999 9

2.1 **Identité et propriétés physiques et chimiques** 9
2.1.1 Identité 9
2.1.2 Propriétés physiques et chimiques 9
2.1.2.1 Taille des particules 9
2.1.2.2 Composition chimique 10
2.1.2.3 Autres propriétés 11

2.2 **Sources des particules** 11

2.3 **Caractérisation de l'exposition** 19
2.3.1 Techniques de surveillance 19
2.3.2 Concentrations ambiantes de particules 20
2.3.2.1 Concentrations naturelles 20
2.3.2.2 Concentrations en milieu rural et urbain 21
2.3.2.2.1 Concentrations moyennes de P_{10} pendant vingt-quatre heures 21
2.3.2.2.2 Concentrations moyennes de $P_{2,5}$ pendant vingt-quatre heures 24
2.3.2.2.3 Concentrations horaires moyennes de P_{10} 26
2.3.2.3 Relations entre les PTS, les P_{10}, les $P_{2,5}$ et les constituants inorganiques des particules 26
2.3.3 Air intérieur et individuel 29
2.3.3.1 Air intérieur 29
2.3.3.2 Air individuel 30

2.4 **Caractérisation des effets** 31
2.4.1 Humains 31
2.4.1.1 Études sur l'exposition contrôlée des humains 31
2.4.1.2 Études épidémiologiques 32
2.4.1.2.1 Effets aigus : mortalité 33
2.4.1.2.2 Effets aigus : hospitalisations et visites à l'urgence 39

2.4.1.2.3 Effets aigus : santé des voies respiratoires (fonction pulmonaire, symptômes, activité restreinte et absentéisme au travail ou à l'école) 51
2.4.1.2.4 Effets à long terme et chroniques 51
2.4.2 Animaux expérimentaux et in vitro 53
2.4.2.1 Exposition aiguë et à court terme 53
2.4.2.2 Exposition subchronique et chronique 55

2.5 Toxicocinétique **55**

3.0 ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999.....**57**

3.1 LCPE 1999, 64*c*) : Santé humaine **57**
3.1.1 Exposition 57
3.1.2 Effets 58
3.1.2.1 Concordance 58
3.1.2.2 Importance de l'association 60
3.1.2.3 Relation dose-réponse 60
3.1.2.4 Cohérence 61
3.1.2.5 Relation temporelle 61
3.1.2.6 Spécificité 61
3.1.2.7 Plausibilité biologique 62
3.1.3 Caractérisation du risque pour la santé humaine 64
3.1.4 Incertitudes et degré de confiance liés à la caractérisation du risque pour la santé humaine 64

3.2 Conclusion **65**

3.3 Considérations relatives au suivi (mesures à prendre) **66**

4.0 BIBLIOGRAPHIE **69**

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 Sources des particules 12

TABLEAU 2 Inventaire des émissions des principaux contaminants atmosphériques au Canada en 1995 (en tonnes) 14

TABLEAU 3 Émissions en 1995, par province et territoire, de particules et de gaz précurseurs (en tonnes) 17

TABLEAU 4 Moyenne, médiane et écart-type des concentrations de P_{10}, de $P_{2,5}$ et de sulfates mesurées pendant 24 heures et réparties en fonction du groupe de trajectoire 20

TABLEAU 5 Distribution statistique des concentrations moyennes de P_{10} (en $\mu g/m^3$) pendant 24 heures mesurées à l'aide d'échantillonneurs dichotomiques (de 1984 à 1995) et d'échantillonneurs à orifice réglable (de 1988 à 1994) dans les stations du réseau national 22

TABLEAU 6 Distribution statistique des concentrations moyennes de $P_{2,5}$ (en $\mu g/m^3$) mesurées à l'aide d'échantillonneurs dichotomiques (de 1984 à 1995) dans les stations du réseau national 25

TABLEAU 7 Statistiques sommaires réunies pour 14 stations urbaines du RNSPA exploitées de1986 à 1994 27

TABLEAU 8 Résumé des risques relatifs de mortalité totale que comportent les particules (source : études chronologiques) 35

TABLEAU 9 Résumé des résultats d'études chronologiques sur les hospitalisations et les visites à l'urgence dues aux particules 40

TABLEAU 10 Résumé des effets nocifs sur la santé causés par les particules (études épidémiologiques) 59

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 Composition chimique générale des particules 10

FIGURE 2 Distribution du ratio de masse $P_{2,6}/P_{10}$ dans les stations du RNSPA munies d'échantillonneurs dichotomiques 26

FIGURE 3 Distribution comparative des PTS, des P_{10}, des $P_{2,5}$ et des sulfates dans 11 stations urbaines (de 1984 à 1993) 28

LISTE DES ACRONYMES ET DES ABRÉVIATIONS

COV	composé organique volatil
DAMM	diamètre aérodynamique moyen en masse
DF	détecteur fixe
ERDA	*Energy Research and Development Authority*
É-T	écart-type
LCPE 1999	*Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*
LSIP	Liste des substances d'intérêt prioritaire
MCV	maladie cardiovasculaire
MROC	maladie respiratoire obstructive chronique
ONQAA	Objectif national afférent à la qualité de l'air ambiant
OR	Orifice réglable
P	particules
P_{10}	particules de 10 microns ou moins
$P_{10-2,5}$	particules « grossières », particules >2,5 microns mais ≤10 microns
$P_{2,5}$	particules de 2,5 microns ou moins
pTEAM	méthodes d'évaluation de l'exposition totale aux particules
PTS	particules totales en suspension
RNSPA	Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique
RR	risque relatif
TEOM	microbalance oscillante

SYNOPSIS

Les particules (P) dont il est question dans la présente évaluation ont un diamètre aérodynamique moyen en masse égal ou inférieur à 10 microns (P_{10}). En général, les P_{10} comprennent deux fractions : les particules fines, de 2,5 microns ou moins ($P_{2,5}$), et les particules grossières, de plus de 2,5 microns ($P_{10-2,5}$). Les particules peuvent être rejetées directement dans l'atmosphère ou se former secondairement à partir de gaz précurseurs, à la suite de transformations physiques et chimiques. Les particules peuvent comprendre un large éventail d'espèces chimiques, comme le carbone élémentaire et les composés organiques du carbone, les oxydes de silicium, d'aluminium et de fer, les métaux à l'état de traces, les sulfates, les nitrates et l'ammoniac.

Les particules sont omniprésentes et proviennent de sources à la fois naturelles et anthropiques. Les particules fines et leurs gaz précurseurs proviennent généralement de sources de combustion : les véhicules à moteur, les procédés industriels et le brûlage de la végétation. Par contre, les particules grossières résultent de processus mécaniques, comme l'érosion par le vent, le bris des vagues océaniques et les opérations de broyage. Les données existantes indiquent que la contribution des sources canadiennes aux émissions primaires de particules et aux gaz précurseurs varie selon la province ou le territoire et selon la région. Dans la plupart des provinces, la contribution des sources industrielles est importante; viennent ensuite la combustion de combustibles à des fins non industrielles, puis le secteur des transports. Dans certaines provinces et dans les territoires, les feux de forêt et les incendies dirigés sont les plus importantes sources estimées de particules. Le transport à grande distance en provenance de certaines régions industrielles des États-Unis contribue appréciablement aux concentrations de particules dans quelques régions du Canada.

En général, les concentrations de particules varient selon l'heure du jour, le jour de la semaine, la saison et l'année. Les résultats fournis par les stations fixes de surveillance de l'air ambiant pendant 24 heures indiquent que, du milieu des années 1980 au milieu des années 1990, les concentrations moyennes de P_{10} à long terme variaient entre 11 et 42 µg/m³ dans les stations urbaines et que, au milieu des années 90, elles étaient comprises entre 11 et 17 µg/m³ dans les stations rurales. Les valeurs correspondantes pour les $P_{2,5}$ étaient respectivement de 6,9 à 20,2 µg/m³ et de 7,0 à 10,5 µg/m³. Les valeurs pour les P_{10} et les $P_{2,5}$ étaient supérieures aux concentrations de fond estimées, ce qui porte à croire que les activités anthropiques contribuent considérablement aux concentrations de particules dans l'air ambiant. À l'échelle nationale, les concentrations moyennes de particules ont diminué annuellement de 2 à 3 % pendant la période de 1984 à 1995.

Dans de nombreuses études épidémiologiques réalisées partout dans le monde, y compris au Canada, des associations positives ont été observées entre les concentrations ambiantes de particules (P_{10}, $P_{2,5}$ ou P_t) et divers effets sur la santé, y compris la mortalité journalière, le nombre d'hospitalisations dues à des troubles respiratoires et cardiovasculaires, la diminution de la fonction pulmonaire, les symptômes de maladies respiratoires et l'utilisation de médicaments, les jours d'activités restreintes et la fréquence des maladies respiratoires chroniques déclarées. Ces associations n'ont pu être expliquées par l'influence des conditions météorologiques, de la saison, des tendances annuelles, des variations journalières ou de celles dues aux congés, des épidémies ou d'autres facteurs non reliés à la pollution. Les populations étudiées ont toujours été exposées à d'autres polluants atmosphériques en même temps qu'aux particules, mais des

associations aussi fortes ont été observées à de nombreux endroits où les mélanges de polluants étaient différents, et, dans les analyses qui ont tenu compte des effets de divers autres polluants, l'association avec les particules est demeurée inchangée. Ces effets sur la santé dus aux particules ont été observés aux concentrations ambiantes qui existent actuellement au Canada.

Par conséquent, la preuve épidémiologique selon laquelle les niveaux actuels de pollution atmosphérique par les particules sont à l'origine de la mortalité et de la morbidité est conforme à un certain nombre de critères de causalité, y compris l'uniformité, le rapport dose-réponse, la cohérence, la relation temporelle et la spécificité du résultat ainsi que de l'agent. Pour ce qui est de la plausibilité biologique de l'association, les résultats d'études expérimentales effectuées chez des animaux et des humains appuient dans une certaine mesure ceux des études épidémiologiques. Toutefois, les expériences sur les animaux et les humains sont entravées par les difficultés techniques que comporte la reproduction d'un milieu contenant des particules, et ces expériences ont en général été realisées à des concentrations élevées de particules artificielles. Certains essais, en particulier les plus récents où des particules concentrées dans l'air l'ambiant ont été utilisées, ont montré des signes probants concernant les effets des particules sur le système cardiorespiratoire, notamment chez les personnes souffrant déjà d'une maladie respiratoire ou cardiovasculaire, et ont fourni des indices préliminaires de mécanismes possibles. Les données recueillies montrent donc qu'il existe une relation causale entre l'exposition aux P_{10} et aux $P_{2,5}$ présentes dans l'air ambiant et les effets nocifs sur la santé, et elles fournissent un motif raisonnable de prendre des mesures de prévention.

Compte tenu en très grande partie des preuves suffisantes de mortalité et de morbidité constatées chez la population en général exposée aux concentrations ambiantes de P_{10} et de $P_{2,5}$ étudiées dans de récentes analyses épidémiologiques complètes réalisées au Canada et dans d'autres pays (aux concentrations ambiantes existant actuellement au Canada), et à la lumière de certaines données justificatives limitées obtenues à la suite d'études utilisant des animaux de laboratoire et portant sur l'exposition contrôlée d'êtres humains, on estime que les P_{10}, et notamment les $P_{2,5}$, pénètrent dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines. Il est donc proposé que les P_{10}, et notamment les $P_{2,5}$, soient considérées « toxiques » au sens de l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE 1999).

Les données existantes sur les effets que comportent les particules pour la santé portent à croire que la recherche de solutions visant à réduire l'exposition aux particules devrait être axée sur les particules fines ($P_{2,5}$). Elles devraient aussi avoir pour but de réduire les expositions moyennes (pendant 24 heures) plutôt que maximales (c'est-à-dire pendant des périodes inférieures à 24 heures) parce que les données indiquent que l'exposition moyenne pendant 24 heures est reliée à des augmentations de la mortalité et de la morbidité.

Les données disponibles montrent clairement que la contribution relative des sources aux P_{10} et aux $P_{2,5}$ varie selon la province ou le territoire de même que selon la région. Des projets de gestion du risque ayant pour but de tenir compte de ces variations régionales sont en cours. En vertu de l'entente auxiliaire sur les normes pancanadiennes élaborée dans le cadre de l'Accord sur l'harmonisation signé par les ministres de l'Environnement en janvier 1998, les gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux établiront des normes numériques de qualité de l'air pour les P_{10} et les $P_{2,5}$, et chaque instance dressera un plan d'action afin d'atteindre ces normes dans un délai spécifié. La recherche de solutions visant à réduire l'exposition aux particules, à la suite de leur évaluation à titre

de substances d'intérêt prioritaire prévue par la LCPE, s'ajoutera aux mesures prises en vue de la réalisation du projet en cours.

La conclusion de cette évaluation est basée sur des niveaux ambiants de P_{10} estimés et mesurés. Cependant, cette évaluation reconnait que les particules peuvent être rejetées directement dans l'atmosphère ou se former secondairement à partir de gaz précurseurs, à la suite de transformations physiques et chimiques. Nous recommendons que les parties intéressées soient consultées quant au mérite d'ajouter les précurseurs de P_{10} à la Liste de l'Annexe I et sur la formulation de l'inscription à cette Liste.

1.0 INTRODUCTION

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999* (LCPE 1999) exige des ministres fédéraux de l'Environnement et de la Santé qu'ils préparent et publient une liste des substances d'intérêt prioritaire, identifiant les substances chimiques, les groupes de substances chimiques, les effluents et les déchets, qui peuvent être nocifs pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. La Loi exige également des deux ministres qu'ils évaluent ces substances et qu'ils déterminent si elles sont effectivement ou potentiellement « toxiques » au sens de l'article 64 de la Loi :

> [...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à :
>
> *a*) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique;
>
> *b*) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie;
>
> *c*) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Les substances dont l'évaluation révèle la toxicité au sens de l'article 64 peuvent être inscrites dans l'annexe 1 de la Loi, et on peut envisager, à leur égard, d'éventuelles mesures de gestion du risque, par exemple un règlement, des lignes directrices, des plans de prévention de la pollution ou des codes de pratiques, pour en régir le cycle de vie (de la recherche-développement à l'élimination finale en passant par la fabrication, l'utilisation, l'entreposage et le transport).

D'après l'analyse initiale de l'information facilement accessible, les motifs d'évaluation des particules inhalables de 10 microns ou moins fournis par la Commission consultative d'experts auprès des ministres (1995) sur la deuxième liste de substances d'intérêt prioritaire étaient les suivants :

> L'exposition aux particules inhalables est largement répandue au Canada. Les sources de ces émissions incluent les gaz d'échappement des véhicules, la construction, la pollution atmosphérique industrielle et l'expédition en vrac de minerai. Quelle que soit leur origine, les petites particules sont emprisonnées dans les poumons. Les effets de l'exposition à ces particules sont des troubles respiratoires et pulmonaires, qui peuvent entraîner l'absentéisme scolaire et des hospitalisations. Une évaluation des risques pour la santé est requise.

Les effets potentiels de l'exposition à des particules inhalables sur l'environnement et la santé humaine ont récemment été évalués par le Groupe de travail fédéral-provincial sur les objectifs et lignes directrices en matière de qualité de l'air (GTOLDQA) dans le cadre de l'établissement d'objectifs nationaux afférents à la qualité de l'air ambiant (ONQAA) pour les particules. La documentation de base se rapportant à cette question a été examinée, et les risques que peuvent présenter les P_{10} et les $P_{2,5}$ ont été évalués dans le Document d'évaluation scientifique produit à l'appui des ONQAA (GTOLDQA, 1998). Le présent rapport d'évaluation résume simplement l'essentiel de ce document dans le contexte du programme de la LSIP. Seuls les risques que posent les particules pour la santé humaine (c'est-à-dire la possibilité que les particules inhalables de 10 microns ou moins [les P_{10} et les $P_{2,5}$] soient « toxiques » au sens du paragraphe 64*c*) de la LCPE 1999) sont examinés dans le présent rapport d'évaluation puisqu'il s'agit des effets critiques mentionnés dans le Document d'évaluation scientifique à l'appui des ONQAA.

Le Document d'évaluation scientifique dont s'inspire le présent rapport d'évaluation a été préparé par les personnes suivantes :

R. Bailey, Environnement Canada
M. Bourgeau, Santé Canada
E. Bush, Environnement Canada
T. Dann, Environnement Canada
L. Liu, Santé Canada
S. MacDonald, Santé Canada
S. Pryor, *Indiana University*
M. Shepherd, Environnement Canada
N. Suzuki, ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique
K. Timoffee, Santé Canada
G. Wood, Santé Canada

Certaines sections du Document d'évaluation scientifique à l'appui des ONQAA s'inspirent des rapports documentaires rédigés à contrat par G. Oberdörster, *University of Rochester* (toxicocinétique et études sur des animaux) ainsi que par M. Utell et J. Samet, respectivement de *l'University of Rochester* et de la *Johns Hopkins University* (études contrôlées sur des humains).

En janvier 1997, l'ébauche de document d'évaluation scientifique à l'appui des ONQAA, où des renseignements sur les particules fines avaient été incorporés, a été présentée pour examen technique au Groupe de travail fédéral-provincial sur les objectifs et lignes directrices en matière de qualité de l'air. En mars 1997, l'ébauche a été transmise pour examen externe aux personnes suivantes, qui ont formulé par écrit des observations au sujet de la justesse de l'information, de l'absence de lacunes et de la solidité des conclusions :

G. Pengelly, *McMaster University*
J. Samet, *Johns Hopkins University*
C. Shy, *University of North Carolina at Chapel Hill*
M. Williams, ministère de l'Environnement, des Transports et des Régions du Royaume-Uni
W. Wilson, *U.S. Environmental Protection Agency*

Les renseignements fournis jusqu'à la fin de la période d'examen par les pairs (c'est-à-dire en avril et en mai 1997) ont été pris en compte dans la révision du Document d'évaluation scientifique à l'appui des ONQAA. Après avoir été révisé, corrigé du point de vue technique et traduit, ce document maintenant disponible. Le personnel de la Section des substances d'intérêt prioritaire de Santé Canada (R. Newhook et M.E. Meek) a aidé à la préparation du présent rapport d'évaluation, surtout pour fournir le contexte de la présentation afin de satisfaire aux besoins du programme concernant les substances d'intérêt prioritaire.

Pour de plus amples renseignements sur le processus de préparation ou le contenu du Document d'évaluation scientifique, prière de communiquer avec B. Jessiman, de la Section de l'air et des déchets de Santé Canada (pour les sections ayant trait à la santé), ou avec M. Shepherd, du Service de l'environnement atmosphérique d'Environnement Canada (pour les sections sur l'environnement).

Les sections du rapport d'évaluation ayant trait à la santé ont été examinées et approuvées par le Comité de la gestion des risques de la Direction générale de la protection de la santé (Santé Canada).

Le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada a examiné et approuvé la version intégrale du rapport d'évaluation.

Une ébauche du rapport d'évaluation a été mis à la disposition du public pour une période d'examen de 60 jours, soit du 15 mai au 14 juillet, 1999 (Environnement Canada et Santé Canada, 1999). Après étude des commentaires reçus, on a révisé le rapport d'évaluation de manière appropriée. Un résumé des commentaires du public et de leurs réponses est disponible sur Internet à l'adresse :

www.ec.gc.ca/cceb1/fre/final/index_f.html

On peut obtenir un exemplaire du présent rapport d'évaluation sur demande, à :

L'Informathèque
Environnement Canada
Rez-de-chaussée, Place Vincent-Massey
351, boul. St-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0H3

ou sur Internet à l'adresse suivante :

www.ec.gc.ca/cceb1/fre/final/index_f.html

On peut obtenir le Document d'évaluation scientifique à l'appui des ONQAA dont s'inspire le présent rapport d'évaluation en s'adressant au :

Centre de l'hygiène du milieu
Pièce 104
Santé Canada
Pré Tunney
Ottawa (Ontario)
K1A 0L2

2.0 RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE À L'ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999

2.1 Identité et propriétés physiques et chimiques

2.1.1 Identité

Aux fins de la présente évaluation, on entend par particules celles dont le diamètre aérodynamique moyen en masse (DAMM) est égal ou inférieur à 10 microns (P_{10}), qui sont rejetées directement dans l'atmosphère ou qui se forment secondairement à partir de gaz précurseurs à la suite de transformations physiques et chimiques.

Le diamètre des particules peut varier entre 0,005 et 100 microns environ, mais celui des particules en suspension est généralement inférieur à 40 microns. En général, les P_{10} sont divisées en particules fines de 2,5 microns ou moins ($P_{2,5}$) et en particules grossières de diamètre supérieur à 2,5 microns ($P_{10-2,5}$). D'après un autre mode de classification, les particules peuvent aussi être appelées primaires (rejetées directement dans l'atmosphère) ou secondaires (formées dans l'atmosphère à la suite de transformations chimiques et physiques). Les principaux gaz donnant lieu à la formation de particules secondaires sont le dioxyde de soufre (SO_2), les oxydes d'azote (NOx), les composés organiques volatils (COV) et l'ammoniac. Les particules primaires peuvent être fines ou grossières, tandis que les particules secondaires, comme celles formées de sulfates et de nitrates, sont en très grande partie des particules fines. Les particules primaires et secondaires peuvent provenir de sources naturelles ou anthropiques (d'origine humaine).

Les particules se distinguent des autres constituants atmosphériques parce qu'elles ne sont pas définies en fonction de leur composition chimique. Elles peuvent comprendre un large éventail d'espèces chimiques, y compris le carbone élémentaire et les composés organiques du carbone, les oxydes de silicium, d'aluminium et de fer, les métaux à l'état de traces, les sulfates, les nitrates et l'ammoniac.

L'évaluation ici présentée des données scientifiques sur les particules est axée sur la taille des particules parce que les preuves recueillies montrent que ce paramètre est un facteur important qui influe sur l'endroit du dépôt dans les voies respiratoires et sur le degré de toxicité. La taille indique aussi l'origine et le mode de formation des particules en suspension dans l'air; les grosses particules sont souvent d'origine crustale, et les petites proviennent des processus de combustion.

2.1.2 Propriétés physiques et chimiques

2.1.2.1 Taille des particules

La taille des particules est considérée comme l'un des plus importants paramètres de la caractérisation du comportement physique des particules dans l'atmosphère. Les particules extrêmement petites (« microscopiques »), dont le diamètre est inférieur à 0,1 micron (le mode de nucléation), résultent surtout de la condensation des vapeurs chaudes pendant les processus de combustion à haute température ainsi que de la nucléation d'espèces atmosphériques qui donne lieu à la formation de nouvelles particules. La plus grande partie des particules en suspension dans l'air sont à l'état de noyaux, mais en raison de leur taille minuscule, elles contribuent peu à la charge massique totale des particules. Elles sont sujettes à des processus de mouvement aléatoire et de coagulation dans lesquels elles entrent en collision pour former rapidement de plus grosses

particules. Par conséquent, ces minuscules particules séjournent peu longtemps dans l'atmosphère.

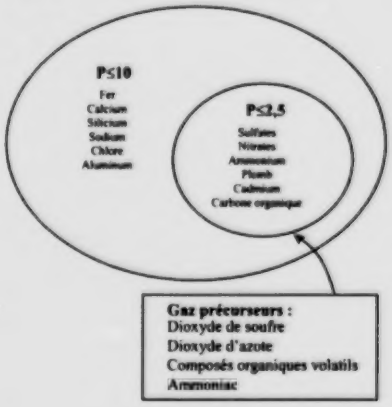
La coagulation des particules qui sont à l'état de noyaux et la condensation des vapeurs sur les particules existantes occasionnent la formation de particules dont la taille varie entre 0,1 et 2,0 microns (le mode d'accumulation). Ces particules représentent la plus grande partie de l'aire superficielle et une bonne partie de la masse de toutes les particules présentes dans l'atmosphère. Le mode d'accumulation est ainsi nommé parce que les processus d'élimination de l'atmosphère sont le moins efficaces dans cette diversité de tailles. Ces fines particules peuvent séjourner dans l'atmosphère pendant des jours et même des semaines. Le dépôt sec et le lessivage par les précipitations sont les principaux processus par lesquels ces fines particules sont éventuellement éliminées de l'atmosphère. On estime qu'environ 80 à 90 % de la masse des particules en mode d'accumulation sont éliminées de l'atmosphère à la suite d'un lessivage par les précipitations (Wallace et Hobbs, 1997).

Les particules dont la taille est supérieure à 2,0 microns (grossières ou en mode de sédimentation) ont généralement pour origine des processus mécaniques comme l'érosion par le vent, le bris des vagues océaniques et les opérations de broyage. Le broyage réduit la taille des grosses particules; par exemple, le sol est emporté par le vent, les embruns contiennent du sel marin et l'exploitation des carrières produit de la poussière. Ces particules sont éliminées à la suite d'une sédimentation par gravité et séjournent donc moins longtemps dans l'atmosphère, soit de quelques heures à quelques jours. Elles contribuent peu aux concentrations numériques de particules, mais beaucoup à leur masse totale.

2.1.2.2 Composition chimique

Étant donné que les particules fines et grossières proviennent de sources différentes et ne sont pas produites de la même façon, leur composition chimique diffère sensiblement (figure 1). Comme les particules grossières proviennent surtout de la croûte terrestre, elles sont riches en oxydes de fer, de calcium, de silicium et d'aluminium, et, en général, elles sont alcalines. Dans les régions côtières, les particules sont enrichies de chlorure de sodium provenant du sel marin. Les particules fines contiennent surtout des sulfates, des nitrates, des sels ammoniacaux, des composés inorganiques et organiques du carbone ainsi que des métaux lourds comme le plomb et le cadmium, qui sont tous des indicateurs des processus de production anthropiques (Seinfeld, 1986). En général, les particules fines sont acides. On a démontré à maintes reprises que les sulfates étaient à eux seuls le constituant le plus important des particules fines (Keeler *et al.*, 1990; Environnement Canada, 1994). Toutefois, seulement quelques-uns des nombreux composés organiques du carbone ont été identifiés, et, à eux seuls, ils peuvent représenter environ 50 % de la masse des particules fines (van Houdt, 1990; Lowenthal *et al.*, 1994).

FIGURE 1 Composition chimique générale des particules



Les comparaisons entre les régions urbaines et rurales qui se trouvent très près les unes des autres montrent que les concentrations de particules en milieu urbain sont plus élevées qu'en milieu rural, notamment dans le cas des

particules grossières, ce qui correspond à une augmentation, dans les régions urbaines, de la concentration de tous les éléments et ions inorganiques testés. Toutefois, en ce qui concerne plusieurs éléments et ions, la différence entre les milieux urbains et ruraux est beaucoup plus grande, toutes proportions gardées, que la différence de masse totale, ce qui porte à croire que les concentrations de ces constituants (calcium, silicium, nitrates, fer, aluminium, magnésium, zinc, titane, manganèse, vanadium, plomb et nickel) sont particulièrement enrichies dans les régions urbaines. Cet enrichissement est probablement dû au fait que la poussière des routes est davantage en suspension et que les activités industrielles et de combustion sont plus intenses dans les régions urbaines.

On a calculé les quantités de particules fines et grossières attribuables aux matières carbonées (le carbone organique et élémentaire) à l'aide d'une technique de reconstruction de la masse et de données sur les espèces inorganiques (Brook *et al.*, 1997). Selon l'emplacement, la présence de 37 à 61 % seulement de $P_{2,5}$ a pu être expliquée compte tenu des concentrations mesurées de plusieurs ions et éléments inorganiques. On a donc conclu que les matières carbonées, qui se retrouvaient probablement en très grande partie sous la forme de composés organiques, constituaient environ la moitié de la masse totale des particules fines. Ce pourcentage était plus élevé en Alberta et en Colombie-Britannique (approximativement 65 %) que sur la côte est (de 40 à 45 %). Les ions sulfate, nitrate et ammonium sont les plus importants composants identifiables de la masse des particules fines, comme l'indiquent les résultats de bon nombre d'études. En raison de l'importance accrue de la matière crustale, un pourcentage plus élevé de la masse des particules grossières (approximativement 70 %) a été expliqué par la présence de constituants inorganiques.

2.1.2.3 Autres propriétés

D'autres caractéristiques physiques influent sur le comportement des particules : la forme et la densité ainsi que les propriétés générales comme la composition chimique, la tension de vapeur, l'hygroscopicité (la capacité d'absorber l'humidité), la déliquescence et l'indice de réfraction. Les propriétés de surface comme la charge électrostatique ainsi que la présence de films et d'irrégularités de surface peuvent aussi influer sur le comportement des particules. Les petites particules sont caractérisées par une aire superficielle relativement grande par rapport à leur masse; c'est pourquoi, en raison aussi de leurs irrégularités de surface et de leurs pores internes, elles sont plus réactives que les particules grossières.

2.2 Sources des particules

Les particules sont des polluants omniprésents parce qu'elles proviennent de sources à la fois naturelles et anthropiques.

Les sources naturelles de particules primaires comprennent les particules de sol et minérales emportées par le vent, la cendre volcanique, les embruns, les matières biologiques comme le pollen, les spores et les bactéries, et les débris des incendies de forêt. Généralement parlant, ces sources naturelles produisent des particules grossières, mais les sources de combustion à haute température, comme les feux de friches, donnent lieu à la formation de particules fines. Des particules secondaires peuvent se former à la suite de réactions où interviennent des sources naturelles de gaz précurseurs. Par exemple, les COV peuvent provenir des arbres, et les oxydes d'azote, des sols.

Les sources anthropiques produisent aussi des particules primaires et secondaires, fines et grossières. Le sol agricole emporté par le vent et la poussière des routes, les chantiers de construction et les carrières contribuent tous

TABLEAU 1 Sources des particules

Naturelles		Anthropiques	
Primaires	**Secondaires**	**Primaires**	**Secondaires**
$PM_{2,5}$ • feux de friches (carbone élémentaire et carbone organique)	• carbone organique provenant des COV biosynthétiques • nitrates provenant des NOx d'origine naturelle	• combustion de combustibles fossiles (secteur industriel, résidentiel et de l'automobile) (carbone élémentaire et carbone organique) • combustion de bois, secteur résidentiel (carbone élémentaire et carbone organique)	• carbone organique provenant de sources anthropiques de COV (automobiles, procédés industriels, solvants) • sulfates et nitrates provenant de sources anthropiques de SO_x et de NOx (automobiles, centrales électriques, etc.)
PM_{10} • poussière emportée par le vent • embrun • pollen, spores		• poussière minérale produite par les industries minières et extractives • sol agricole emporté par le vent • poussière de la route • usure des pneus et des freins • poussière provenant des chantiers de construction	

principalement à la formation de particules grossières. Les particules plus petites dont la composition chimique est plus complexe se forment au cours de nombreux procédés industriels et de la combustion de combustibles fossiles (utilisés par les centrales électriques, les véhicules fonctionnant à l'essence et au carburant diesel, les chaudières industrielles, les appareils de chauffage résidentiels, etc), directement et à la suite du rejet des gaz précurseurs (les COV, le dioxyde de soufre et les oxydes d'azote); à ce sujet, voir le tableau 1.

Le tonnage actuel des émissions de particules primaires a été calculé dans le cadre de l'inventaire des émissions des principaux contaminants atmosphériques en 1995 dressé par Environnement Canada. Cet inventaire indique le tonnage des émissions de particules primaires appelées PART (particules totales), P_{10} (particules dont le diamètre varie entre 0 et 10 microns) et $P_{2,5}$ (particules de 2,5 microns ou moins), ainsi que celui des émissions des principaux gaz précurseurs qui contribuent à la formation des particules.

Environnement Canada dresse des inventaires d'émissions fondés sur trois types de sources : les sources ponctuelles, les sources diffuses et les sources mobiles. Les provinces et les territoires fournissent les renseignements sur les sources ponctuelles. Les émissions des trois types de sources sont calculées en multipliant par un facteur d'émission une quantité de base reliée à l'activité ou à la production. Il existe des données minimales sur les émissions

mesurées directement. Pour ce qui est des sources ponctuelles, le modèle PMCALC de l'*Environmental Protection Agency* des États-Unis a été utilisé pour calculer les émissions conformément aux codes normalisés de classification pour chaque type de source. Les émissions des sources diffuses et mobiles sont modélisées à l'aide de facteurs d'émission spécifiques aux sources (principalement au moyen de la liste AP42 des facteurs d'émission pour les polluants atmosphériques établie par l'*Environmental Protection Agency* des États-Unis) ainsi que des données sur le niveau d'activité provenant d'Environnement Canada, de Statistique Canada, de Ressources naturelles Canada et de publications des gouvernements provinciaux et territoriaux.

L'inventaire national des émissions des principaux contaminants atmosphériques en 1995, par catégorie, figure au tableau 2. Les sources provinciales par secteur sont ventilées au tableau 3. Les sources comprises dans chaque catégorie du tableau 3 sont listées dans le tableau 2.

Les données disponibles indiquent clairement que la contribution des sources à la formation de particules primaires varie selon la province ou le territoire et selon la région. Au Yukon, dans les Territoires du Nord-Ouest, en Colombie-Britannique et en Saskatchewan, les feux de forêt et les incendies dirigés sont les plus importantes sources estimées de particules. Les sources industrielles contribuent de façon importante aux émissions de particules et aux gaz précurseurs dans toutes les provinces, sauf dans l'Île-du-Prince-Édouard, où la combustion de combustibles à des fins non industrielles (surtout la combustion de bois pour le chauffage résidentiel) est une source appréciable d'émissions. En Ontario et en Colombie-Britannique, le secteur des transports contribue aussi dans une large mesure aux émissions de particules, tandis qu'en Alberta, au Manitoba, en Ontario, au Québec, au Nouveau-Brunswick et en Nouvelle-Écosse, la combustion de combustibles à des fins non industrielles est importante. Il faut également tenir compte du caractère saisonnier des émissions de particules. C'est pendant les mois d'hiver que la combustion de bois pour le chauffage résidentiel est le plus fréquente, tandis que les feux de forêt se limitent généralement à la période estivale. Bien qu'elles soient sujettes à de nombreuses fluctuations, les émissions du secteur industriel et de celui des transports se produisent à l'année longue.

La caractérisation des sources et des processus atmosphériques qui contribuent à la formation de particules est un mécanisme complexe parce qu'il faut tenir compte des particules secondaires provenant des sources biogéniques et anthropiques de gaz précurseurs. Les particules primaires, qui sont émises directement par les sources, subissent peu de changements physiques ou chimiques avant de pénétrer dans le milieu récepteur. Par conséquent, les concentrations atmosphériques sont à peu près proportionnelles aux concentrations au point d'émission. Les particules secondaires subissent des transformations physiques et chimiques qui masquent la composition chimique de la source originale. La plupart des particules de sulfate et de nitrate ont une origine secondaire parce que leur formation est causée par les émissions de dioxyde de soufre, de dioxyde d'azote (NO_2) et d'ammoniac. Le carbone organique est en partie d'origine secondaire parce qu'il résulte des émissions de gaz organiques volatils. Il est impossible de mesurer de façon détaillée et précise les émissions de particules en raison d'un manque de données canadiennes sur la répartition des sources, c'est-à-dire de données permettant de mesurer la quantité de particules secondaires qui se forment à partir des gaz précurseurs.

La répartition ou l'attribution des sources permet d'identifier (qualitativement et quantitativement) les sources d'émission afin d'aider à établir des stratégies de gestion de la qualité de l'air. Les techniques de répartition des sources font appel à des modèles mathématiques simulant les émissions de gaz précurseurs et les réactions chimiques complexes qui, dans l'atmosphère, donnent lieu à la formation de particules secondaires. Il existe diverses

Tableau 2 Inventaire des émissions des principaux contaminants atmosphériques au Canada en 1995 (en tonnes)[1]

Catégorie/secteur	PART[2]	P_{10}	$P_{2,5}$	SO_x	NOx	COV
Sources industrielles						
Fabrication d'abrasifs	784	361	254	2 827	187	1 481
Industrie de l'aluminium	11 758	7 787	5 331	46 236	1 058	963
Industrie de l'amiante	80	48	25	763	240	1
Industrie du pavage à l'asphalte	32 930	5 460	1 950	2 384	2 014	3 318
Boulangeries						6 005
Industrie du ciment et du béton	21 079	8 486	3 769	33 984	32 168	438
Industrie chimique	4 495	2 611	1 391	6 430	24 118	9 403
Industrie des produits de l'argile	2 576	622	181	34	128	3
Industrie charbonnière	11 663	8 849	6 265	5 321	3 232	1 762
Fonderies	667	448	362	1 673	28	1 807
Minoteries	58 274	11 729	1 742	1	31	2
Industrie métallurgique et sidérurgique	20 672	10 813	7 085	62 801	25 490	28 277
Extraction du minerai de fer	39 412	21 290	7 625	54 650	7 767	839
Mines et carrières	86 016	11 508	3 223	20 770	14 578	688
Extraction et fonte de métaux non ferreux	15 630	13 159	9 845	891 720	3 532	75
Sables bitumeux	3 937	1 787	1 407	160 948	16 542	81
Autres produits du pétrole et du charbon	324	121	57	578	418	88
Fabrication de peinture et de vernis	124	99	35		18	1 957
Industrie pétrochimique	1 310	660	265	1 275	11 598	16 523
Raffinage du pétrole	6 522	5 012	3 268	141 086	26 923	47 655
Fabrication de matières plastiques et de résines synthétiques	162	90	62	272	382	6 684
Industrie des pâtes et papiers	74 384	50 835	39 337	77 030	58 064	23 283
Industrie de l'extraction pétrolifère et gazière	2 053	2 005	1 938	387 261	314 905	689 393
Industrie du bois	153 697	86 002	52 594	2 621	16 025	47 100
Autres industries	72 612	37 474	23 833	48 953	60 893	52 988
Total, sources industrielles	621 160	287 255	171 847	1 949 617	620 343	940 814
Combustion non industrielle						
Combustion, secteur commercial	3 360	2 963	2 683	13 014	29 291	1 787
Production d'électricité (centrales)	78 797	34 874	18 633	534 323	254 985	2 980
Combustion, secteur résidentiel	4 787	3 956	3 692	17 270	36 699	2 353
Combustion de bois de chauffage, secteur résidentiel	137 840	137 268	131 797	1 837	12 176	400 092
Total, combustion non industrielle	224 784	179 060	156 806	566 445	333 152	407 211
Transports						
Transport aérien	2 018	1 115	787	2 263	34 026	11 636
Véhicules lourds au diesel	32 075	32 075	29 498	32 807	378 300	48 540
Camions lourds à l'essence	545	528	414	588	15 073	11 814

Tableau 2 (suite)

Catégorie/secteur	PART[2]	P_{10}	$P_{2,5}$	SO_x	NOx	COV
Camions légers au diesel	1 304	1 304	1 203	1 535	5 567	2 600
Véhicules légers au diesel	379	379	347	632	1 978	747
Camions légers à l'essence	2 586	2 509	1 986	4 399	112 437	142 425
Véhicules légers à l'essence	4 870	4 717	3 256	11 048	273 396	355 873
Transport maritime	8 438	8 129	7 379	58 000	118 578	37 449
Motocyclettes	16	16	11	34	630	2 027
Utilisation hors route de diesel	17 081	17 081	15 714	16 149	209 231	22 581
Utilisation hors route d'essence	4 414	3 867	3 393	1 005	25 395	93 111
Transport ferroviaire	19 492	19 492	17 933	7 226	115 604	5 608
Usure des pneus et garniture de frein	4 362	4 313	1 353			
Total, transports	97 580	95 524	83 276	135 686	1 290 214	734 412
Incinération						
Crémation	3	2	1	3	19	
Incinération industrielle et commerciale	70	51	38	603	752	690
Incinération municipale	435	370	355	457	1 298	703
Incinération des déchets ligneux	1 846	1 015	738	42	318	4 568
Autres incinérations et utilités	157	38	16	149	163	294
Total, incinération	2 510	1 476	1 149	1 253	2 550	6 255
Sources diverses						
Cigarettes	962	962	962		8	8
Nettoyage à sec					1	7 832
Commercialisation de combustible	30	30	30	2	256	98 498
Solvants, utilisation générale						274 926
Manutention du fret maritime	3 074	1 385	416			1
Cuisson de la viande	1 594	1 594	1 583			
Application de pesticides et d'engrais	10 516	5 153	1 472		792	66
Imprimerie						29 058
Incendies d'immeuble	5 297	5 244	4 768		10	5 147
Revêtements						134 194
Total, sources diverses	21 472	14 368	9 232	2	1 068	549 731
Sources à ciel ouvert						
Agriculture (animaux)	248 734	141 041	22 280			12 982
Labourage et érosion par le vent	1 754 440	848 408	18 037			
Travaux de construction	2 402 115	528 449	10 707			
Poussière des routes pavées[3]	2 549 526	511 159	129 517			
Poussière des routes non pavées[3]	6 833 650	2 020 663	300 644			
Feux de forêt	835 391	706 095	585 048	478	211 027	902 444
Décharges	4 735	379	94			5 139

TABLEAU 2 (suite)

Catégorie/secteur	PART[2]	P_{10}	$P_{2,5}$	SO_x	NOx	COV
Stériles	46 858	3 749	937			
Incendies dirigés	41 415	32 986	26 872	92	5 551	16 306
Total, sources à ciel ouvert	14 716 862	4 792 926	1 094 136	569	216 578	936 871
Total national	15 684 370	5 370 610	1 516 445	2 653 571	2 463 904	3 575 293

[1] Notes :

1. Source du tableau : Deslauriers (2000).

2. Comme les chiffres ont été arrondis, il se peut que leur somme ne corresponde pas aux totaux.

3. L'inventaire des émissions pour 1995 a été dressé à l'aide des dernières données techniques et statistiques disponibles; seules les émissions d'oxyde de soufre peuvent être comparées à celles figurant dans les inventaires précédents.

4. Les chiffres indiqués pour les PART, les P_{10} et les $P_{2,5}$ valent pour les émissions de particules primaires seulement.

[2] PART = particules totales.

[3] On s'efforce actuellement d'améliorer les estimations des émissions de poussière de route à l'aide de l'étude réalisée par la Colombie-Britannique à ce sujet ainsi que de mesures additionnelles et de nouvelles statistiques pour certaines provinces. Les tonnages indiqués sont une mise à jour des chiffres pour les émissions publiés en Ontario et dans d'autres provinces vers le milieu de 1998.

Tableau 3 Émissions en 1995, par province et territoire, de particules et de gaz précurseurs (en tonnes)[1]

Catégorie/secteur	T.-N.	Î.-P.É.	N.-É.	N.-B.	Qué.	Ont.	Man.	Sask.	Alb.	C.-B.	Yuk.	T.N.-O.	Canada
PART[2]													
Total, sources industrielles	44 882	1 142	19 352	25 161	85 375	162 747	20 108	39 193	73 549	144 872	1 626	3 154	621 160
Total, combustion non industrielle	12 559	1 717	16 523	13 943	41 307	37 330	6 072	61 676	18 876	13 875	244	663	224 784
Total, transports	1 796	478	2 061	2 267	19 343	23 497	3 687	6 033	13 282	24 775	207	154	97 580
Total, incinération	252	5	118	610	58	929	65	69	21	381	0	1	2 510
Total, diverses sources	107	201	352	345	2 562	4 481	2 577	3 033	3 166	4 583	35	32	21 472
Total, sources à ciel ouvert	274 219	86 735	378 251	411 940	2 006 207	3 279 005	951 942	1 534 015	4 946 513	458 158	67 784	322 093	14 716 862
P_{10}													
Total, sources industrielles	25 116	305	7 296	10 338	38 902	67 203	8 129	10 796	38 478	80 120	192	380	287 255
Total, combustion non industrielle	12 138	1 693	14 838	13 227	41 041	32 419	5 375	25 807	17 922	13 752	237	613	179 060
Total, transports	1 743	473	2 009	2 241	19 019	22 528	3 592	5 921	13 023	24 631	204	140	95 524
Total, incinération	138	3	59	336	28	472	36	38	16	350	0	0	1 476
Total, diverses sources	102	127	308	284	2 070	3 592	1 610	1 655	1 937	2 626	30	27	14 368
Total, sources à ciel ouvert	62 952	21 714	90 303	98 063	545 424	918 300	388 569	689 666	1 509 094	181 286	32 287	255 268	4 792 926
$P_{2,5}$													
Total, sources industrielles	10 198	106	3 972	5 733	22 322	38 284	4 223	4 154	25 939	56 811	40	66	171 847
Total, combustion non industrielle	11 306	1 601	13 844	12 444	38 932	31 358	4 928	11 253	17 270	13 064	224	581	156 806
Total, transports	1 528	411	1 716	1 929	16 331	18 972	3 120	5 251	11 420	22 297	179	122	83 276
Total, incinération	101	3	41	244	21	334	26	28	11	340	0	0	1 149
Total, diverses sources	93	73	260	227	1 640	2 807	894	686	1 045	1 461	25	22	9 232
Total, sources à ciel ouvert	7 636	2 728	14 736	14 591	98 053	168 265	119 824	151 226	213 278	78 512	19 648	205 640	1 094 136
SO_x													
Total, sources industrielles	43 156	916	20 722	40 695	336 373	498 220	361 261	18 368	467 270	147 749	10	14 877	1 949 617
Total, combustion non industrielle	17 507	887	142 798	71 247	8 058	82 312	1 566	108 833	131 285	1 224	147	580	566 445
Total, transports	4 319	712	3 449	3 590	28 696	51 777	2 568	3 797	9 453	26 948	239	138	135 686
Total, incinération	31	32	103	11	498	403	1	1	17	133	0	23	1 253
Total, diverses sources	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	2
Total, sources à ciel ouvert	1	0	0	0	22	50	79	102	75	53	16	172	569
NOx													
Total, sources industrielles	10 498	163	10 085	6 306	48 027	97 802	10 573	38 088	327 444	69 876	1 044	437	620 343
Total, combustion non industrielle	5 543	687	28 125	19 114	14 160	89 285	3 898	50 838	103 211	11 380	695	6 216	333 152
Total, transports	26 488	7 096	34 749	37 111	310 192	349 511	59 184	80 226	206 326	173 903	2 979	2 449	1 290 214
Total, incinération	74	29	84	105	1 101	586	12	13	15	508	0	23	2 550
Total, diverses sources	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1 067	0	0	1 068
Total, sources à ciel ouvert	56	2	18	21	9 664	18 699	35 405	45 327	16 323	7 113	7 030	76 922	216 578

TABLEAU 3 (suite)

Catégorie/secteur	T.-N.	Î.-P.É.	N.-É.	N.-B.	Qué.	Ont.	Man.	Sask.	Alb.	C.-B.	Yuk.	T.N.-O.	Canada
COV													
Total, sources industrielles	6 443	4	12 804	2 813	40 230	136 946	7 912	140 636	497 497	83 558	496	11 475	940 814
Total, combustion non industrielle	20 418	3 263	29 419	25 784	113 794	116 254	12 653	11 877	37 905	33 674	635	1 534	407 211
Total, transports	16 347	4 284	21 974	22 846	166 532	230 723	42 144	48 727	107 946	70 059	1 242	1 588	734 412
Total, incinération	514	20	445	1 157	559	2 070	124	131	1 071	127	0	38	6 255
Total, diverses sources	8 928	2 248	14 141	12 679	123 634	255 375	22 263	19 660	50 840	38 942	373	649	549 731
Total, sources à ciel ouvert	245	17	150	157	42 327	80 755	152 538	195 255	67 473	36 539	30 266	331 150	936 871

[1] Notes:

1. Source du tableau : Deslauriers (2000).

2. Comme les chiffres ont été arrondis, il se peut que leur somme ne corresponde pas aux totaux.

3. L'inventaire des émissions pour 1995 a été dressé à l'aide des dernières données techniques et statistiques disponibles. Seules les émissions d'oxyde de soufre peuvent être comparées à celles figurant dans les inventaires précédents.

4. On s'efforce actuellement d'améliorer les estimations des émissions de poussière de route à l'aide de l'étude réalisée par la Colombie-Britannique à ce sujet ainsi que de mesures additionnelles et de nouvelles statistiques pour certaines provinces. Les tonnages indiqués sont une mise à jour des chiffres pour les émissions publiés en Ontario et dans d'autres provinces vers le milieu de 1998.

[2] PART = particules totales.

techniques plus ou moins complexes permettant de dégager plusieurs points communs :

1) Dans les particules grossières, que certaines études définissent comme des P_{10} ou des particules dont le diamètre varie entre 2,5 et 15 microns ($P_{2,5-15}$), les matières crustales (ou la poussière des routes, qui contient des matières crustales) prédominent. Bien entendu, le pourcentage exact de ces matières dépend de l'endroit, de la saison, etc. Dans les échantillons de $P_{2,5}$, le pourcentage de ces matières diminue considérablement et est généralement inférieur à 5 ou à 15 %.

2) Les $P_{2,5}$ comprennent surtout des composés organiques et des particules secondaires de sulfates et de nitrates. Dans les régions urbaines, ces composés et leurs gaz précurseurs (les oxydes de soufre et d'azote ainsi que les COV) proviennent généralement des sources de combustion : les véhicules à moteur, les procédés industriels et la combustion de la végétation. Même les régions éloignées peuvent être touchées par ces sources.

3) Les premières estimations pour les villes canadiennes (EAG, 1984) sont conformes aux résultats d'analyses plus récentes. D'après Lowenthal *et al.*, (REVEAL, 1996, partie inférieure de la vallée du Fraser, Colombie-Britannique) et l'EAG (1984, aperçu national), les véhicules à moteur contribuent dans une proportion de 9 à 39 % aux émissions de $P_{2,5}$. Dans la région de Vancouver, l'analyse de la répartition des sources par la méthode du bilan massique chimique a donné des résultats très uniformes et montré que les véhicules à moteur contribuaient dans une proportion de 40 % environ aux concentrations de $P_{2,5}$. REVEAL (Pryor et Steyn, 1994) indique que les véhicules à moteur contribuent dans une proportion de 15 à 20 % aux émissions de $P_{2,5}$. À Toronto, cette contribution est d'environ 50 % (Lowenthal, 1997).

Le transport à grande distance est également une importante source de particules dans certaines régions du Canada. L'analyse des rétrotrajectoires fondée sur la surveillance du milieu ambiant donne un aperçu de la quantité de particules transportées à grande distance à l'échelle continentale qui contribuent aux concentrations locales. Les concentrations de particules pendant les jours où l'analyse des rétrotrajectoires a permis de déterminer si les masses d'air provenaient du nord (du Canada) ou du sud (des États-Unis) sont résumées au tableau 4 pour Kejimkujik (Nouvelle-Écosse) et Sutton (Québec). Les valeurs moyennes indiquent que les masses d'air provenant du nord contiennent approximativement les deux tiers des P_{10}, la moitié des $P_{2,5}$ et le tiers des particules de sulfates qui se trouvent dans les masses d'air provenant du sud. Ces résultats montrent que le transport à grande distance de particules provenant des régions industrielles des États-Unis contribue appréciablement (dans une proportion de 50 % ou plus pour ce qui est des particules fines), à leur présence dans l'air ambiant, ce qui confirme le fait que les petites particules sont plus susceptibles d'être transportées sur de longues distances. Une analyse plus poussée est nécessaire afin de déterminer la fréquence des retombées de polluants américains sur le Canada et donc la contribution totale du transport à grande distance sur les concentrations de particules au Canada.

2.3 Caractérisation de l'exposition

2.3.1 Techniques de surveillance

Les mesures des particules à des fins de surveillance de la conformité actuelle sont généralement exprimées en unités de masse. Les mesures de la masse peuvent être faites directement ou indirectement. Pour mesurer directement (ou manuellement) les concentrations de particules dans l'air ambiant, on recueille sur un filtre taré des particules pendant une période de temps spécifiée, on pèse de nouveau le filtre, et on divise l'augmentation de masse par le volume d'air échantillonné. En général, les échantillons sont prélevés pendant 24 heures. Il est possible

TABLEAU 4 Moyenne, médiane et écart-type des concentrations de P_{10}, de $P_{2,5}$ et de sulfates mesurées pendant 24 heures et réparties en fonction du groupe de trajectoire

Station	Groupe de trajectoire[1]	n[2]	P_{10} (µg/m³)			$P_{2,5}$ (µg/m³)			Sulfates (µg/m³)		
			Moyenne	Médiane	É-T	Moyenne	Médiane	É-T	Moyenne	Médiane	É-T
Sutton	N	100	10,3	8,1	7,6	6,6	5,9	4,3	1,8	1,3	2,0
Sutton	S	27	15,6	15,9	6,3	12,0	11,5	6,1	4,4	4,3	2,8
Kejimkujik	N	145	8,7	7,0	6,7	5,3	4,0	4,5	1,4	1,0	1,9
Kejimkujik	S	56	13,8	11,0	9,8	8,9	7,0	7,3	3,5	2,1	4,5

[1] N = nord, et S = sud.

[2] n correspond au nombre d'échantillons de $P_{2,5}$ utilisés dans le calcul.

de choisir un orifice d'entrée qui élimine les particules de plus de 10 microns afin de retenir sélectivement sur le filtre les P_{10}. À l'aide d'échantillonneurs dichotomiques munis de filtres distincts, on peut aussi séparer les particules fines (de 2,5 microns ou moins) des particules grossières (dont le diamètre est compris entre 2,5 et 10 microns) en vue de leur mesure et de leur analyse. Les échantillonneurs manuels comprennent par exemple les échantillonneurs à grand débit et les échantillonneurs dichotomiques.

Les mesures indirectes se font à l'aide de paramètres autres que la masse, en général des propriétés optiques, qui peuvent ensuite être convertis en unités de concentration massique au moyen d'une équation indiquant la relation entre les deux paramètres. Les méthodes indirectes comprennent par exemple la technique *British Smoke*, l'utilisation d'une microbalance à oscillation (TEOM) et la mesure de l'atténuation des rayons bêta; les deux dernières méthodes peuvent permettre de mesurer les concentrations de particules presque en temps réel.

Des études corrélées indiquent que les échantillonneurs à grand débit munis d'un orifice réglable et les échantillonneurs dichotomiques donnent des résultats comparables (Dann, 1994), bien qu'il existe peu de données sur les échantillonneurs de $P_{2,5}$. Pour ce qui est des échantillonneurs indirects, certaines données obtenues au moyen de TEOM et d'échantillonneurs à grand débit de P_{10} installés au même endroit se sont avérées assez comparables, et des coefficients de corrélation de 0,977 ont été calculés pour les moyennes pendant 24 heures (Meyer, 1993). Toutefois, il y a des raisons de croire que les données obtenues au moyen de TEOM sont invariablement plus faibles (de l'ordre de 25 %) que celles des échantillonneurs manuels (Moore et Barthelmie, 1995).

2.3.2 Concentrations ambiantes de particules

2.3.2.1 Concentrations naturelles

Les concentrations « naturelles » de particules sont généralement définies comme la distribution des concentrations massiques de particules qui seraient mesurées en l'absence d'émissions anthropiques de particules ainsi que de leurs précurseurs, les COV, l'oxyde d'azote et les oxydes de soufre (SO_x). Il est difficile de calculer les concentrations naturelles de particules dans un endroit donné parce qu'il faut tenir compte du transport à grande distance des particules et des gaz précurseurs d'origine anthropique. On croit que, dans les endroits éloignés de l'Amérique du Nord, les concentrations naturelles de particules mesurées annuellement ou sur une longue période sont probablement comprises entre 4 et 11 µg/m³, dans le cas des P_{10}, et entre 1 et 5 µg/m³, pour ce

qui est des $P_{2,5}$ (Trijonis, 1982; NAPAP, 1991; Malm *et al.*, 1994). À court terme, l'intervalle des concentrations naturelles prévu est beaucoup plus large en raison de la nature épisodique des phénomènes naturels comme les feux de friches et les tempêtes de poussière dans les prairies, qui peuvent donner lieu en peu de temps à des concentrations de particules comparables à celles que l'on retrouve dans l'air urbain pollué.

2.3.2.2 Concentrations en milieu rural et urbain

Sous les auspices du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA), un programme national de surveillance des P_{10} et des $P_{2,5}$ a été mis en oeuvre en 1984. Il s'agit surtout d'un réseau urbain comportant un petit nombre de stations rurales. Les mesures se font à l'aide d'échantillonneurs à grand débit munis d'un orifice réglable (P_{10}) et d'échantillonneurs dichotomiques (P_{10} et $P_{2,5}$). Depuis 1994, les données horaires sur les P_{10} obtenues à l'aide de TEOM installées dans certaines stations du RNSPA ont été enregistrées dans la base de données. La Colombie-Britannique, l'Ontario et le Québec exploitent des stations de surveillance des particules qui s'ajoutent à celles du réseau national. En général, les données sont recueillies pendant 24 heures, un jour sur six. De cette façon, si la période d'échantillonnage est assez longue, les prélèvements sont bien faits chaque jour, et toutes les conditions pendant la semaine sont représentées. Il faut toutefois remarquer que cette fréquence d'échantillonnage ne permet pas de quantifier avec exactitude les extrêmes de la distribution des concentrations. Le programme d'échantillonnage un jour sur six sous-estime probablement (de 20 à 30 %) la fréquence et l'importance des épisodes où les concentrations de P_{10} sont très élevées parce que les journées précédant ou suivant immédiatement celle de l'épisode, ou cette dernière, peuvent être exclues du programme d'échantillonnage.

2.3.2.2.1 Concentrations moyennes de P_{10} pendant vingt-quatre heures

Généralement parlant, la distribution des données sur les particules est asymétrique et comprend un grand nombre de faibles valeurs. En outre, les concentrations de particules varient selon l'heure du jour, le jour de la semaine, la saison et l'année. Les causes de ces variations sont dues à plusieurs facteurs et dépendent de la variabilité des émissions ainsi que de la variation des variables géophysiques comme l'épaisseur de la couche de mélange, la vitesse du vent et le degré d'humidité.

Au Canada, les concentrations moyennes de P_{10} varient entre 11 et 42 $\mu g/m^3$, et, dans la plupart des stations, entre 20 et 30 $\mu g/m^3$ (tableau 5). Ces concentrations sont bien supérieures aux concentrations naturelles calculées, ce qui porte à croire que les activités anthropiques contribuent considérablement aux concentrations ambiantes de P_{10}. C'est au Québec (dans une station de Montréal), en Ontario (dans les stations de Windsor, de Hamilton et de Walpole Island) et en Alberta (dans une station de Calgary) que les plus fortes concentrations de P_{10} ont été mesurées par le RNSPA. Toutefois, même dans les villes comme Montréal et Calgary, les concentrations de P_{10} mesurées dans certaines stations peuvent être comparativement faibles. Dans les trois stations rurales de Kejimkujik (Nouvelle-Écosse, de 1992 à 1995), de Sutton (Québec, de mai à septembre 1993) et d'Egbert (Ontario, de 1992 à 1995), les concentrations moyennes de P_{10} enregistrées pendant 24 heures étaient respectivement de 11, 11 et 17 $\mu g/m^3$.

La saison où les concentrations de P_{10} sont le plus élevées varie selon la région et témoigne de la variation des sources dominantes de ces particules (notamment des aérosols secondaires) et de la météorologie synoptique. Les stations où la saison a l'effet le plus marqué se trouvent à Windsor (où les concentrations sont le plus élevées pendant l'été) et à Victoria (où les concentrations sont le plus élevées pendant l'hiver). Dans bon nombre de stations de la Colombie-Britannique, il semble que les

Tableau 5 Distribution statistique des concentrations moyennes de P_{10} (en µg/m³) pendant 24 heures mesurées à l'aide d'échantillonneurs dichotomiques (de 1984 à 1995) et d'échantillonneurs à orifice réglable (de 1988 à 1994) dans les stations du réseau national

NI DU RNSPA	Ville	n	Minimum	Percentile					Maximum	Moyenne arithmétique	É-T
				10	30	50	70	90			
Échantillonneurs dichotomiques											
10101	St. John's, T.-N.	39	2	5	12	16	22	29	34	17	8
40203	Saint-Jean, N.-B.	819	1	5	8	12	18	28	70	15	10
30101	Halifax, N.-É.	315	6	12	18	23	29	40	81	25	11
30118	Halifax, N.-É.	272	3	8	11	13	16	22	52	15	7
30119	Dartmouth, N.-É.	83	2	7	9	11	14	19	36	12	6
30501	Kejimkujik, N.-É.	506	1	4	6	8	11	21	60	11	9
50104	Montréal, Qué.	815	3	11	17	23	30	45	99	26	14
50109	Montréal, Qué.	367	2	18	28	36	49	74	175	42	24
50307	Québec, Qué.	265	2	9	15	18	27	40	71	22	13
50308	Québec, Qué.	40	1	5	12	16	20	33	70	18	13
54101	Sutton, Qué.	136	2	5	7	9	13	21	42	11	7
60104	Ottawa, Ont.	470	3	8	14	18	24	38	76	21	12
60204	Windsor, Ont.	360	4	13	20	27	36	55	110	31	18
60211	Windsor, Ont.	615	5	14	21	27	35	52	105	31	16
60417	Toronto, Ont.	272	3	13	19	24	32	48	96	28	15
60424	Toronto, Ont.	597	3	11	16	23	30	47	102	26	15
60403	Toronto, Ont.	96	6	11	18	25	32	44	63	26	12
60512	Hamilton, Ont.	329	4	12	19	26	37	54	177	31	19
61901	Walpole Island, Ont.	329	3	9	16	24	35	61	149	30	23
64401	Egbert, Ont.	304	1	5	9	13	21	32	77	17	12
70119	Winnipeg, Man.	550	3	12	18	24	32	46	112	27	17
90130	Edmonton, Alb.	497	4	10	16	23	30	45	86	25	14
90204	Calgary, Alb.	144	6	14	20	27	35	59	114	32	19
90227	Calgary, Alb.	472	5	10	16	21	29	43	84	24	13
100106	Vancouver, C.-B.	108	8	13	18	25	30	51	84	28	15
100111	Vancouver, C.-B.	442	3	11	17	22	29	43	82	25	13
100118	Vancouver, C.-B.	296	4	9	14	19	23	36	69	21	11
100303	Victoria, C.-B.	508	2	8	11	15	20	30	71	17	10
Échantillonneurs à orifice réglable											
40201	Saint-Jean, N.-B.	268	1	9	15	19	26	38	64	21	11
40203	Saint-Jean, N.-B.	246	1	6	11	14	19	28	59	16	10
40204	Saint-Jean, N.-B.	106	1	3	5	8	11	16	50	9	7

Tableau 5 (suite)

NI DU RNSPA	Ville	n	Minimum	Percentile					Maximum	Moyenne arithmétique	É-T
				10	30	50	70	90			
40205	Saint-Jean, N.-B.	85	3	6	9	12	16	25	77	14	10
30311	Sydney, N.-É.	269	5	11	14	18	24	39	111	22	15
60104	Ottawa, Ont.	405	3	8	12	15	22	32	77	19	11
80110	Regina, Sask.	409	4	8	13	19	28	48	367	25	24
80209	Saskatoon, Sask.	217	2	8	13	17	23	35	76	20	13
80211	Saskatoon, Sask.	121	4	8	12	15	20	28	75	18	11
90130	Edmonton, Alb.	404	5	12	17	23	33	49	132	28	16
100111	Vancouver, C.-B.	249	5	9	14	17	22	34	53	19	9
100118	Vancouver, C.-B.	183	4	9	12	15	21	30	58	18	10
100109	Vancouver, C.-B.	246	5	12	17	22	28	40	70	24	11

concentrations moyennes et médianes de P_{10} ainsi que celles faisant partie du quartile supérieur de la distribution sont le plus élevées vers la fin de l'hiver et au début du printemps, ce qui veut dire que, en général, les concentrations moyennes et extrêmes de P_{10} sont plus élevées en janvier, en février et en mars. Dans certaines stations de l'Ontario, les concentrations de P_{10} semblent être maximales pendant l'été, peut-être parce que l'on retrouve plus d'aérosols secondaires dans le corridor Windsor-Québec, où l'on sait que les concentrations de gaz précurseurs sont élevées.

Dans la plupart des stations urbaines, il est évident que les concentrations de P_{10} suivent un cycle hebdomadaire. En général, pendant la fin de semaine, les concentrations de P_{10} sont plus faibles que celles mesurées au cours de la semaine de travail. Cette différence s'accentue dans le cas des stations installées au voisinage des routes, où une augmentation des concentrations de P_{10} pouvant aller jusqu'à 50 % a été observée vers le milieu de la semaine comparativement au dimanche (dans toutes les stations), ce qui porte à croire que les sources de transport contribuent appréciablement aux émissions de P_{10}.

Pendant la période d'échantillonnage s'étendant de 1984 à 1995, une diminution apparente de la variation annuelle des concentrations de P_{10} s'est produite dans la plupart des stations où toutes les données ont été enregistrées. Les plus fortes diminutions de pourcentage ont eu lieu dans les stations de Montréal (Duncan et Décarie), d'Edmonton et de Vancouver. Une analyse des tendances des données annuelles sur les P_{10} pour la période de 1984 à 1993 a permis de constater qu'il existait une tendance à la baisse significative ($p < 0{,}001$) des concentrations de P_{10} à l'échelle nationale, soit en moyenne de 2 % par année (Dann, 1994).

2.3.2.2.2 Concentrations moyennes de $P_{2,5}$ pendant vingt-quatre heures

Dans les stations urbaines du RNSPA, les concentrations moyennes variaient entre 6,9 et 20,2 µg/m³ (tableau 6). Comparativement aux P_{10}, l'homogénéité spatiale des concentrations de $P_{2,5}$ est plus grande, mais il existe encore d'importantes différences entre les stations, qu'elles se trouvent ou non dans la même région urbaine. Les plus fortes concentrations de $P_{2,5}$ (moyennes et dans le 90^e percentile) ont été mesurées dans des stations de Montréal, de Toronto, de Hamilton, de Windsor, de Walpole Island et de Vancouver. Il s'agit des mêmes stations, ou presque, où les plus fortes concentrations de P_{10} avaient été enregistrées. Dans les trois stations rurales de Kejimkujik (de 1992 à 1995), de Sutton (de mai à septembre 1993) et d'Egbert (de 1992 à 1995), les concentrations moyennes de $P_{2,5}$ enregistrées pendant 24 heures étaient respectivement de 7,0, de 7,7 et de 10,5 µg/m³.

La variabilité saisonnière des $P_{2,5}$ est plus marquée que celle des P_{10}, mais les schémas saisonniers varient selon les régions. Dans les stations de Montréal, d'Ottawa, d'Edmonton, de Calgary, de Vancouver et de Victoria, les concentrations de $P_{2,5}$ sont plus élevées pendant la saison hivernale, notamment en janvier et en février. Dans d'autres stations de l'Ontario, les concentrations journalières sont le plus fortes pendant l'été, et les concentrations médianes atteignent un maximum en août en raison du transport à grande distance de particules provenant du Midwest américain. Dans les Maritimes, la variation saisonnière des concentrations de $P_{2,5}$ n'est pas toujours la même, car dans les stations de Saint John et de Kejimkujik, on observe un maximum pendant l'été (en raison du transport à grande distance de particules provenant de la côte est des États-Unis), tandis que Halifax connaît un maximum pendant l'hiver.

Dans la plupart des stations urbaines, les concentrations de $P_{2,5}$ sont le plus faibles le dimanche, et le plus élevées au milieu de la semaine. De nouveau, cette différence s'accentue dans les stations à proximité des routes, où une augmentation des concentrations de $P_{2,5}$ pouvant aller jusqu'à 60 % au milieu de la semaine comparativement au dimanche a été observée dans toutes les stations, ce qui porte à croire que les émissions anthropiques diffèrent beaucoup selon le jour de la semaine et que la contribution des véhicules à moteur est importante.

Tableau 6 Distribution statistique des concentrations moyennes de $P_{2,5}$ (en µg/m³) mesurées à l'aide d'échantillonneurs dichotomiques (de 1984 à 1995) dans les stations du réseau national

NI DU RNSPA	Ville	n	Minimum	Percentile					Maximum	Moyenne arithmétique	É-T
				10	30	50	70	90			
10101	St. John's, T.-N.	39	1,0	3,0	6,0	9,0	11,0	18,0	26,0	9,8	5,7
40203	Saint-Jean, N.-B.	821	0,6	2,5	4,8	7,2	10,0	16,2	53,2	8,5	6,2
30101	Halifax, N.-É.	335	2,8	6,0	10,0	1,0	15,6	25,0	45,5	14,0	7,1
30118	Halifax, N.-É.	273	0,8	4,6	6,0	7,4	9,6	15,1	43,4	9,0	5,5
30119	Dartmouth, N.-É.	83	0,7	3,1	4,5	6,3	7,7	10,9	23,5	6,9	4,0
30501	Kejimkujik, N.-É.	506	0,4	2,0	3,3	4,8	7,3	13,6	46,7	7,0	7,1
50104	Montréal, Qué.	849	1,4	5,3	8,9	1,5	17,8	29,0	69,6	15,2	10,3
50109	Montréal, Qué.	373	0,6	7,4	12,4	17,0	23,0	36,0	89,0	20,2	13,0
50307	Québec, Qué.	267	0,4	4,0	6,9	9,0	13,0	23,0	49,0	11,5	8,1
50308	Québec, Qué.	40	0,1	3,0	4,5	7,3	9,1	19,1	32,9	9,0	7,2
54101	Sutton, Qué.	136	1,0	2,4	4,1	6,1	9,1	15,6	33,2	7,7	5,5
60104	Ottawa, Ont.	569	1,2	3,9	6,0	9,0	14,0	24,0	53,8	12,0	8,8
60204	Windsor, Ont.	367	1,8	6,5	11,0	1,5	21,6	32,2	70,6	17,9	11,1
60211	Windsor, Ont.	615	1,8	6,7	10,3	1,0	19,7	31,2	85,6	17,4	11,3
60417	Toronto, Ont.	282	1,4	6,4	10,0	14,0	19,0	29,0	71,0	16,4	10,5
60424	Toronto, Ont.	599	1,3	5,2	8,1	12,6	18,4	30,4	66,4	15,5	10,6
60403	Toronto, Ont.	96	3,1	5,8	9,5	14,8	20,1	28,0	43,0	15,9	9,0
60512	Hamilton, Ont.	329	1,9	5,6	1,4	15,2	22,2	33,4	74,1	18,1	12,1
61901	Walpole Island, Ont.	330	2,0	4,4	8,7	13,3	21,0	36,6	126,6	17,9	14,8
64401	Egbert, Ont.	304	0,7	2,6	4,8	7,7	12,6	21,9	47,7	10,5	8,5
70119	Winnipeg, Man.	567	0,9	4,0	6,3	8,4	11,1	17,0	81,0	10,1	7,4
90130	Edmonton, Alb.	588	0,4	4,2	6,4	8,7	11,6	21,0	56,3	10,8	7,6
90204	Calgary, Alb.	145	2,0	6,0	9,0	11,0	15,0	28,0	52,0	14,3	9,8
90227	Calgary, Alb.	472	1,8	4,0	6,0	8,1	11,0	17,0	42,0	9,8	6,4
100106	Vancouver, C.-B.	109	3,0	7,0	9,0	13,0	18,0	39,0	72,0	17,3	12,6
100111	Vancouver, C.-B.	597	2,1	6,0	9,0	12,0	16,0	24,6	62,0	14,1	8,8
100118	Vancouver, C.-B.	343	1,3	5,2	8,0	11,0	14,0	24,0	49,0	12,9	8,0
100303	Victoria, C.-B.	508	0,5	3,6	5,7	8,1	12,0	22,0	59,8	10,7	8,0

Une analyse des tendances des données sur les $P_{2,5}$ pour la période de 1984 à 1993 a permis de constater qu'il existait une tendance à la baisse significative ($p < 0{,}001$) des concentrations de $P_{2,5}$ à l'échelle nationale, soit en moyenne de 3,3 % par année (Dann, 1994). Dans les stations de l'Ontario, les concentrations de $P_{2,5}$ n'ont pas changé pour la peine pendant la période de 1987 à 1993.

2.3.2.2.3 Concentrations horaires moyennes de P_{10}

En 1994, dans 10 stations toutes situées dans la partie inférieure de la vallée du Fraser (à l'exception de deux), les concentrations horaires de P_{10} ont été enregistrées pour le RNSPA à l'aide de TEOM. Une concentration horaire maximale de 255 µg/m³ a été mesurée à la station d'Abbotsford (dans la partie inférieure de la vallée du Fraser), et une autre de 204 µg/m³ a été enregistrée à la station d'Edmonton. L'analyse des variations diurnes des P_{10} a montré que les concentrations de ces particules augmentaient considérablement pendant l'heure de pointe du matin, et qu'il y avait un maximum secondaire vers la fin de la soirée. C'est au milieu de l'après-midi et aux petites heures du matin (de minuit à 6 h) que les concentrations étaient le moins élevées.

2.3.2.3 Relations entre les PTS, les P_{10}, les $P_{2,5}$ et les constituants inorganiques des particules

Dans 14 stations urbaines du RNSPA utilisant des échantillonneurs dichotomiques pendant la période de 1986 à 1994, des mesures simultanées de particules totales en suspension (PTS), de P_{10}, de $P_{2,5}$ et de sulfates ont été effectuées. Cet ensemble de données permet de comparer la composition de ces différentes fractions de particules dans les 14 stations (tableau 7). En moyenne, dans toutes les stations, les P_{10} représentaient environ 50 % des PTS, et les $P_{2,5}$, à peu près 25 %. Les P_{10} comprenaient des particules fines et grossières en proportions à peu près égales (environ 50 %). La plus grande partie des sulfates se retrouvaient dans les particules fines, dans une proportion moyenne d'environ 17 %. Toutefois, ces rapports variaient considérablement dans les stations et entre ces dernières. Les rapports entre les PTS, les P_{10} et les $P_{2,5}$ dépendent de la concentration, tandis que les rapports entre, d'une part, les P_{10} et les $P_{2,5}$ et, d'autre part, les PTS diminuent de façon inversement proportionnelle à la concentration de PTS (c'est-à-dire qu'une plus grande partie de la masse des PTS est composée de particules très grossières) (Brook *et al.*, 1997).

D'autres données du RNSPA corroborent la variabilité des rapports $P_{2,5}/P_{10}$ et la constatation générale que, en moyenne, partout au Canada, environ 50 % des P_{10} sont composées de particules fines (figure 2). Les données recueillies de 1984 à 1993 dans 19 stations (16 localités) montrent que, dans la plupart des stations, les rapports entre les concentrations médianes de $P_{2,5}$ et de P_{10} sont compris dans un intervalle assez étroit allant de 0,4 à 0,6, c'est-à-dire que, au moins la moitié du temps, de 40 à 60 % des P_{10} dans une station sont composées de particules fines. Il est évident que, dans une station, les rapports $P_{2,5}/P_{10}$ sont sujets à une variabilité temporelle, mais, 50 % du temps, ils ne varient pas beaucoup plus que de ±10 %, comme l'indiquent les intervalles interquartiles (entre le 25e et le 75e percentile) (Brook *et al.*, 1997).

FIGURE 2 Distribution du ratio de masse $P_{2,5}/P_{10}$ dans les stations du RNSPA munies d'échantillonneurs dichotomiques. Les tracés en boîtes indiquent la médiane ainsi que le 5e et le 95e de même que le 25e et le 75e percentiles (tiré de Brook *et al.*,1997).

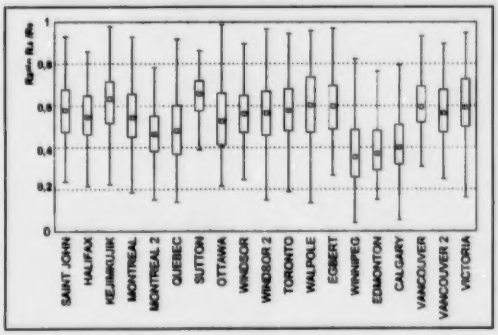


Tableau 7 Statistiques sommaires réunies pour 14 stations urbaines du RNSPA exploitées de1986 à 1994[1] (tiré de Brook *et al.*, 1997)

Ratios	Percentile					Statistiques				
	10	50	70	90	95	Max.	Moy[2]	É-T[2]	Moy. géom.[3]	É-T géom.[3]
P_{10}/PTS	0,3	0,5	0,6	0,9	1,0	2,404	0,56	0,24	0,51	1,52
$P_{2,5}$/PTS	0,1	0,3	0,4	0,5	0,6	1,414	0,3	0,19	0,25	1,91
$P_{2,5}/P_{10}$	0,3	0,5	0,6	0,7	0,8	1,0	0,51	0,17	0,48	1,45
$P_{10-2,5}/P_{10}$	0,26	0,50	0,58	0,71	0,76	1,00	0,49	0,17	0,46	1,51
FSO_4[5]$/P_{2,5}$	0,0	0,2	0,3	0,4	0,4	0,95	0,2	0,11	0,17	1,89

[1] La taille de l'échantillon, n = 2 831, est fondée sur le nombre de périodes de 24 heures où des mesures valables des PTS, des P_{10}, des $P_{2,5}$ et des sulfates ont été faites.

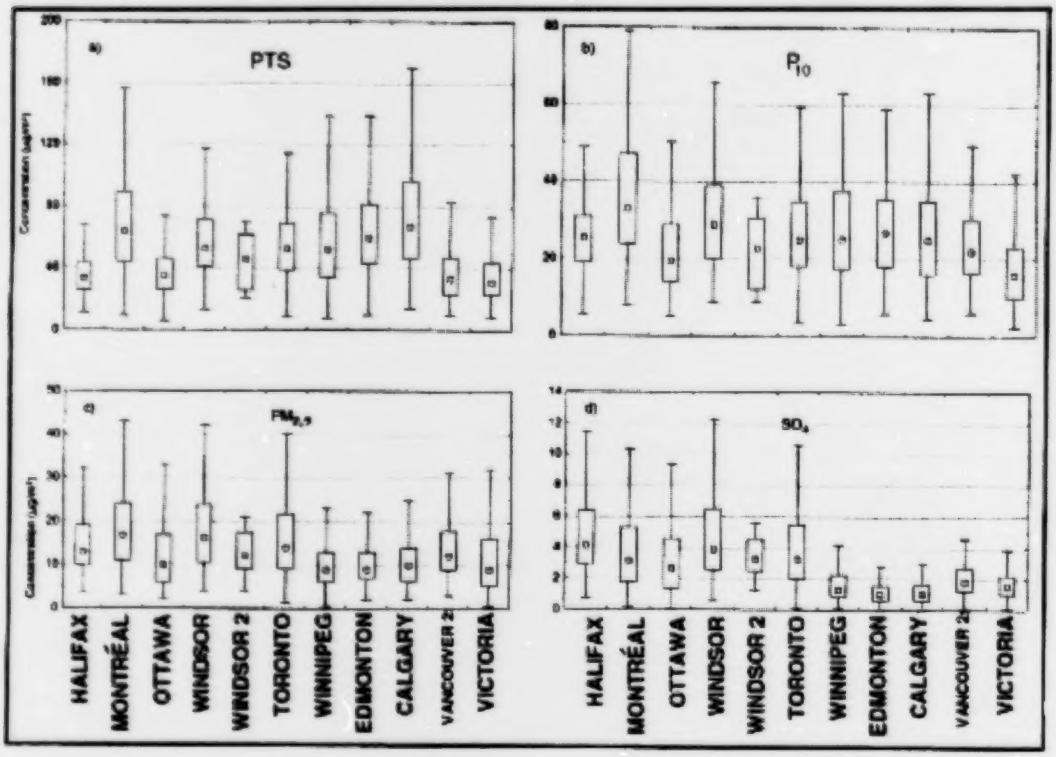
[2] Moyenne arithmétique et écart-type (É-T) arithmétique.

[3] Moyenne géométrique et écart-type (É-T) géométrique.

[4] Les valeurs supérieures à 1,0 sont présumément dues à une erreur instrumentale.

[5] FSO4 = particules fines de sulfates.

FIGURE 3 Distribution comparative des PTS, des P_{10}, des $P_{2,5}$ et des sulfates dans 11 stations urbaines (de 1984 à 1993). Les tracés en boîtes indiquent la médiane ainsi que le 5e et le 95e de même que le 25e et le 75e percentiles (tiré de Brook *et al.*, 1997).



Il existe des corrélations (r^2) relativement fortes entre les P_{10} et les $P_{2,5}$ dans chacune des 19 stations, ce qui est compatible avec l'opinion que les variations temporelles des particules fines influent considérablement sur la variabilité observée des P_{10}. Dans la majorité des stations, la variabilité journalière de la masse des particules fines avait une plus grande influence sur les variations des P_{10} que la variabilité journalière de la masse des particules grossières, ce qui était le plus évident dans les localités rurales et les stations peu touchées par l'urbanisation (c'est-à-dire la circulation et la construction). Il y a eu des exceptions à cette règle : les stations des Prairies, où les P_{10} comprenaient surtout des particules grossières, et une station à Montréal, fortement touchée par la circulation (Brook *et al.*, 1997).

Il existe deux tendances principales fondées sur la comparaison des distributions des masses de PTS, de P_{10}, de $P_{2,5}$ et de sulfates dans les stations au Canada (figure 3). Tout d'abord, dans les stations des trois villes des Prairies (Winnipeg, Calgary et Edmonton), les concentrations de PTS sont considérables et variables, mais les concentrations de $P_{2,5}$ et de sulfates sont faibles comparativement aux autres stations et moins variables. Une grande partie des particules en suspension dans l'air que l'on retrouve dans ces régions est considérée comme étant d'origine mécanique et comprend probablement des matières crustales locales. Deuxièmement, on constate une diminution évidente des concentrations de sulfates dans les stations situées à l'est des Grands Lacs d'amont

en allant vers celles à l'ouest de ces lacs. Ce scénario a été observé à plusieurs reprises et résulte directement de l'importance et de la densité spatiale des émissions de dioxyde de soufre à l'intérieur et en amont de ces deux régions (Brook *et al.*, 1997).

2.3.3 Air intérieur et individuel

La grande majorité des données sur la surveillance des particules ont été obtenues pour l'air ambiant. Toutefois, les Nord-Américains passent en moyenne moins de 10 % de leur temps à l'extérieur (U.S. EPA, 1995; Leech *et al.*, 1996). En outre, des personnes peuvent vivre dans un certain nombre de micro-environnements où les concentrations de particules changent au cours d'une journée. C'est pourquoi les concentrations de particules en suspension dans l'air intérieur et individuel ont fait l'objet de quelques études.

2.3.3.1 Air intérieur

Les concentrations de particules dans l'air intérieur dépendent des sources intérieures, des concentrations de particules à l'extérieur, du pourcentage de l'air ambiant qui pénètre à l'intérieur, de la filtration, de la vitesse de renouvellement de l'air, du taux de décomposition et de la vitesse de remise en suspension des particules (U.S. EPA, 1982, 1996; Clayton *et al.*, 1993; Wallace *et al.*, 1993; Thatcher et Layton, 1995). Les particules fines pénètrent facilement dans les bâtiments; des facteurs de pénétration variant entre 0,6 et 1 ont été mentionnés pour les $P_{2,5}$, et les particules plus grossières ($P_{10-2,5}$) pénètrent probablement moins facilement (Dockery et Spengler, 1981; Yocom, 1982; Lioy *et al.*, 1990; Colome *et al.*, 1992; Koutrakis *et al.*, 1992; Özkaynak *et al.*, 1993; Thatcher et Layton, 1995; U.S. EPA, 1996). Une fois à l'intérieur, les particules se déposent rapidement par gravité ou sous l'action des forces électrostatiques. Les taux moyens de décomposition due à la diffusion ou à la sédimentation ont été calculés dans le cadre de l'étude des méthodes d'évaluation de l'exposition totale aux particules (pTEAM) (Özkaynak *et al.*, 1993) pour les sulfates (0,16 par heure), les $P_{2,5}$ (0,39 ±0,16 par heure), les P_{10} (0,65 ±0,28 par heure) et les particules grossières, ou les $P_{10-2,5}$ (1,01 ±0,43 par heure). Pour les particules dont la taille est comprise entre 0,1 et 1 micron, la vitesse de sédimentation est négligeable, tandis que les particules de plus de 10 microns se déposent normalement. Les particules de plus de 5 microns, une fois déposées, sont facilement remises en suspension au cours des activités intérieures des occupants, les particules plus petites (<1 micron) ne sont « pas » remises en suspension, et les particules dont la taille est comprise entre 1 et 5 microns peuvent être remises en suspension à la suite d'une vigoureuse activité (Thatcher et Layton, 1995).

Dans trois études à grande échelle réalisées aux États-Unis, l'étude Harvard ayant trait aux effets de la pollution atmosphérique sur la santé (aussi appelée l'étude des 6 villes), l'étude de l'*Energy Research and Development Authority* (ERDA) de l'État de New York, et l'étude pTEAM, on a calculé que les concentrations moyennes de $P_{2,5}$ ou de $P_{3,5}$ dans l'air intérieur de diverses villes des États-Unis variaient entre 20 et 47 $\mu g/m^3$ et que, pour ce qui est de l'air extérieur, elles étaient comprises entre 13 et 50 $\mu g/m^3$ (Dockery et Spengler, 1981a; Sexton *et al.*, 1984; Spengler *et al.*, 1985; Sheldon *et al.*, 1989; Pellizzari *et al.*, 1992). En général, les concentrations dans l'air intérieur étaient supérieures à celles dans l'air extérieur lorsque ces dernières étaient faibles, et elles étaient un peu moins élevées lorsque les concentrations dans l'air extérieur étaient fortes (Wallace, 1996). Toutefois, dans toutes les études publiées, les concentrations dans l'air intérieur étaient inférieures au double de celles dans l'air extérieur.

La contribution des sources aux concentrations de particules inhalables dans l'air intérieur a été calculée à l'aide des résultats de la pTEAM en faisant appel à des analyses élémentaires ainsi qu'à une méthode non linéaire pour résoudre un modèle de bilan massique. En moyenne, dans 244 foyers ne contenant aucune source intérieure connue de particules, 75 % des

$P_{2,5}$ et 65 % des P_{10} présentes dans l'air intérieur provenaient de sources extérieures. Dans les foyers où des personnes fumaient ou cuisinaient (les deux principales sources intérieures relevées), chacune de ces sources était en moyenne à l'origine de 20 à 30 % environ des concentrations de particules dans l'air intérieur, mais l'air extérieur était encore la plus importante source (dans une proportion approximative de 60 %) de P_{10} ou de $P_{2,5}$ présentes dans l'air intérieur (Özkaynak *et al.*, 1993, 1995a). Les analyses de répartition des sources effectuées dans le cadre de l'étude des six villes et de celle de l'ERDA ont confirmé que l'air extérieur et (dans les foyers où vivent des fumeurs) le tabagisme étaient des sources importantes de particules dans l'air intérieur (Santanam *et al.*, 1990; Koutrakis *et al.*, 1992). Au Canada, où la construction de bâtiments met l'accent sur l'efficacité énergétique et donc sur le faible taux de renouvellement de l'air, le pourcentage de particules fines et grossières provenant de l'air ambiant et que l'on retrouve dans l'air intérieur à l'équilibre devrait généralement être de 50 % ou moins, notamment en hiver.

2.3.3.2 Air individuel

Les expositions individuelles aux particules en suspension dans l'air ont été mesurées dans un petit nombre d'études. Dans les ménages de non-fumeurs, les concentrations moyennes de $P_{2,5}$, de $P_{3,5}$ ou de P_{10} dans l'air individuel étaient approximativement d'une et demie à deux fois et demie plus élevées que celles dans l'air intérieur (Spengler *et al.*, 1985; Lioy *et al.*, 1990; Özkaynak *et al.*, 1993; Neas *et al.*, 1994; Thatcher et Layton, 1994; Wallace, 1996). L'origine de la différence entre les expositions individuelles et les concentrations dans l'air intérieur, le « nuage individuel », n'a pas encore été déterminée. Toutefois, la plus grande partie du surplus de particules dans l'air individuel provient probablement de la production ou d'un nouvel entraînement de particules pendant les activités individuelles. Dans l'étude pTEAM, l'accroissement des concentrations de particules dans l'air individuel comparativement aux concentrations dans l'air intérieur a été observé pendant le jour seulement; la nuit, lorsque les sujets étaient moins actifs, les concentrations étaient semblables. En outre, les concentrations dans l'air individuel étaient beaucoup plus fortes chez les sujets qui, par exemple, cuisinaient, faisaient des travaux ménagers et fumaient pendant la période d'échantillonnage (Pellizzari *et al.*, 1992). Il est possible que le « nuage individuel » comprenne surtout des particules grossières, c'est-à-dire dont la taille est comprise entre 10 et 2,5 microns (Bahadori *et al.*, 1995), ce qui est conforme au fait reconnu que les particules grossières sont remises en suspension plus facilement que les particules fines (Thatcher et Layton, 1995).

Dans un certain nombre d'études, on a examiné les corrélations entre les données sur les concentrations ambiantes de particules obtenues à l'aide de détecteurs fixes (DF) et les données sur l'exposition individuelle recueillies au moyen d'appareils de mesure de la concentration des particules dans l'air individuel. La plupart de ces études montrent que, dans le cas des données recueillies à un certain moment, notamment pendant le jour, la corrélation est faible, et elles indiquent, comme il faut s'y attendre, que les concentrations de particules dans l'air individuel sont ordinairement plus élevées que celles dans l'air intérieur ou extérieur. Si l'on fait une régression longitudinale des concentrations individuelles en fonction de celles dans la source extérieure la plus rapprochée, les corrélations s'améliorent (Lioy *et al.*, 1990; Wallace, 1996). Cette amélioration porte à croire que, pour les personnes qui ne sont pas exposées à d'importantes sources micro-environnementales de particules (p. ex., à la fumée du tabac) et dont les activités journalières sont assez répétitives, les concentrations ambiantes de particules sont peut-être plus représentatives de l'exposition à ces dernières. Les corrélations augmentent aussi lorsque la moyenne des expositions individuelles calculée dans diverses études est reliée aux détecteurs fixes (Mage et Buckley, 1995). Par conséquent, les particules fines présentes dans l'air ambiant qui sont mesurées par le détecteur

fixe peuvent être un indicateur de l'exposition de la communauté (la population).

On a mis au point des modèles d'exposition individuelle et de la population où l'on utilise les mesures des polluants dans l'air ambiant en même temps que des données sur les relations par âge et temps-activité et des chiffres sur les concentrations de polluants dans les micro-environnements. Un modèle probabiliste d'exposition aux P_{10} a été utilisé pour les mesures de ces particules dans l'air ambiant au Canada, la démographie et la fréquence du tabagisme par région afin de calculer la distribution des concentrations moyennes pendant 24 heures de P_{10} dans l'air individuel, intérieur et extérieur ainsi que des concentrations temporaires de ces particules (Özkaynak *et al.*, 1995b). Le modèle a reproduit les données empiriques selon lesquelles les expositions individuelles aux P_{10} sont beaucoup plus élevées que les concentrations ambiantes mesurées par les détecteurs fixes (la concentration moyenne prédite pour l'air individuel était de 39 µg/m³, et la moyenne des concentrations mesurées dans l'air ambiant et entrées dans le modèle était de 28 µg/m³) et les expositions individuelles sont très variables (p. ex., la valeur obtenue pour le 95e percentile, soit 93 µg/m³, était presque deux fois et demie plus grande que la moyenne).

2.4 Caractérisation des effets

2.4.1 Humains

2.4.1.1 Études sur l'exposition contrôlée des humains

Presque toutes les études cliniques sur les humains ont été fondées sur les observations de changements dans la fonction pulmonaire et sur les rapports faisant état de symptômes subjectifs. Toutes les expositions ont duré pendant de très courtes périodes de temps (la plupart, de 40 à 120 minutes). Les expositions contrôlées d'humains à des particules acides et inertes n'ont pas occasionné d'importants changements dans la fonction respiratoire de personnes en bonne santé ni causé de symptômes chez ces dernières, même à des concentrations supérieures à celles que l'on retrouve dans l'environnement, c'est-à-dire de 450 à 1 000 µg/m³ (Utell *et al.*, 1983a, 1984). Les études cliniques ont permis de déterminer que les asthmatiques étaient susceptibles d'être incommodés par les aérosols acides (Utell *et al.*, 1983b), mais que tel n'était pas le cas pour les personnes souffrant d'une maladie respiratoire obstructive chronique (MROC) (Morrow *et al.*, 1994) ou les personnes âgées (Koenig *et al.*, 1992, 1993; Morrow *et al.*, 1994). Dans les études contrôlées, les voies respiratoires des asthmatiques, notamment des enfants et des adolescents, ont été affectées à des concentrations se retrouvant à l'occasion dans l'air ambiant (à la suite d'une exposition pendant 40 minutes à de l'air contenant environ 35 µg d'acide sulfurique/m³) (Koenig *et al.*, 1989, 1992; Hanley *et al.*, 1992.)

Il existe peu de données sur l'inflammation des voies respiratoires chez les humains causée par des particules. Dans une étude (Frampton *et al.*, 1992), on a signalé que de brèves expositions à des aérosols contenant 1 000 µg d'acide sulfurique/m³ avaient des effets mineurs seulement sur le système de défense des voies respiratoires de sujets en bonne santé, c'est-à-dire une augmentation de la cytotoxicité des macrophages alvéolaires à médiation par les anticorps, une tendance à la baisse (non significative) du pourcentage des lymphocytes T dans le fluide de lavage broncho-alvéolaire, et aucun effet sur le nombre de leucocytes polymorphonucléaires dans le fluide de lavage broncho-alvéolaire, ni sur la libération de l'anion superoxyde ou l'inactivation *in vitro* du virus de l'influenza comparativement au chlorure de sodium.

Dans les études contrôlées sur des humains, on n'a relevé aucune donnée sur les changements dans le système cardiovasculaire.

Très peu de travaux ont été effectués pour comparer les effets de la taille des particules sur la santé humaine. Dans une étude de groupe, Peters *et al.* (1997) ont mentionné que les symptômes (la toux) et la diminution du débit expiratoire maximum chez les asthmatiques (n = 27) étaient reliés à la moyenne pour cinq jours du nombre ou de la masse des particules ultrafines (de diamètre compris entre 0,01 et 0,1 micron) plutôt qu'à d'autres fractions des particules fines (de diamètre compris entre 0,1 et 0,5, 0,5 et 2,5, ou 0,1 et 2,5 microns).

Les particules auxquelles des volontaires ont été exposés pendant les études cliniques sur les humains ne sont pas aussi complexes que les particules présentes dans l'air ambiant. Des données cliniques extrêmement limitées permettent d'affirmer que les aérosols acides occasionnent le plus de broncoconstrictions, tandis que la toxicité des sulfates est due à leur acidité (Utell *et al.*, 1983b, 1989). Les résultats d'études cliniques indiquent que les nitrates, à des concentrations inférieures à 1 000 $\mu g/m^3$, ne produisent pas d'effets sur la fonction pulmonaire (U.S. EPA, 1989; Aris *et al.*, 1993), tandis que les particules inertes semblent n'avoir aucun effet sur cette fonction chez les volontaires en bonne santé ou asthmatiques (Anderson *et al.*, 1992). Dans une étude (Sandstrom et Rudell, 1991), on a constaté que les très fines particules présentes dans les gaz d'échappement des véhicules munis d'un moteur diesel (3×10^6 particules/cm^3) avaient un effet sur la production de granulocytes neutrophiles et la clairance par les macrophages des micro-organismes contenus dans les poumons, mais l'exposition au formaldéhyde et à d'autres gaz de combustion comme le dioxyde d'azote, l'oxyde nitrique et le monoxyde de carbone (CO) était également élevée, ce qui pourrait brouiller les effets des particules.

Peu d'études cliniques ont été entreprises dans le but d'examiner les effets des mélanges de polluants atmosphériques sur les humains. L'exposition préalable d'adultes normaux et asthmatiques à un aérosol contenant de l'acide sulfurique a occasionné, chez les asthmatiques seulement, des réductions de la fonction pulmonaire et des augmentations de la résistance des voies respiratoires causées par l'exposition à l'ozone (O_3) (Frampton *et al.*, 1995). Chez des enfants en bonne santé et asthmatiques, un mélange d'acide sulfurique, d'ozone et de dioxyde de soufre a augmenté les symptômes respiratoires (Linn *et al.*, 1997). L'exposition simultanée à l'ozone et à l'acide sulfurique aux concentrations que l'on retrouve généralement dans les épisodes de pollution atmosphérique n'a pas occasionné de changements dans la fonction pulmonaire ni de symptômes plus importants que ceux causés par l'ozone seulement chez les adultes et les enfants normaux ou asthmatiques (Linn *et al.*, 1994, 1995).

Il est à noter que les diminutions de la fonction pulmonaire mesurées dans la plupart des études cliniques ne sont peut-être pas un bon indicateur des lésions pulmonaires causées par les particules. Même chez les sous-populations sensibles, des concentrations relativement élevées d'aérosols acides causent seulement de faibles diminutions de la fonction pulmonaire. En outre, si les réductions de la fonction pulmonaire servent à protéger les poumons contre d'autres dommages dans les voies respiratoires profondes, certains sujets (comme ceux qui souffrent d'une MROC) peuvent devenir plus vulnérables aux lésions pulmonaires s'ils ne réagissent pas de cette façon aux particules.

2.4.1.2 Études épidémiologiques

Les épisodes de pollution atmosphérique qui ont eu lieu pendant la période s'étendant des années 40 aux années 60 ont montré que de fortes concentrations de particules présentes dans l'air ambiant et provenant de sources de combustion pouvaient avoir de graves effets nocifs sur la santé. En fait, l'un de ces épisodes, qui s'est produit à Londres, en Angleterre, en 1952, a occasionné plusieurs milliers de mortalités prématurées en l'espace d'une semaine. Toutefois, avant la publication de nouvelles études au début des années 90, aucune donnée ne portait à croire que des concentrations relativement faibles de

particules, comme on en retrouve actuellement dans les régions urbaines de l'Amérique du Nord et de l'Europe de l'Ouest, avaient des effets sur la santé humaine.

Bon nombre de ces récentes études sur la pollution atmosphérique, y compris toutes celles sur la mortalité et l'hospitalisation, sont fondées sur l'analyse chronologique des associations entre les variations journalières des concentrations ambiantes et les variations quotidiennes des effets nocifs sur la santé, et les renseignements utilisés proviennent d'importantes bases de données administratives. Dans ces études de type longitudinal, la confusion due aux différences entre les populations est beaucoup moins probable que dans le cas d'une analyse transversale parce que la population demeure la même pendant une brève période de temps (en général un ou quelques jours) et est son propre « témoin ». Toutefois, dans les analyses chronologiques, la confusion possible due aux variations saisonnières et aux conditions atmosphériques pose encore un problème que, tout récemment, on s'est efforcé de régler avec beaucoup de succès. L'un des principaux avantages de l'étude chronologique est qu'elle fournit ordinairement beaucoup plus d'unités d'observation (habituellement 1 000 jours et 10 000 effets nocifs) que l'étude transversale (de 2 à 150 collectivités) et que sa capacité de déceler des effets de faible ampleur est ordinairement plus grande même que celle de l'étude transversale la plus sensible. Même si les études chronologiques ne renseignent pas sur les expositions au niveau individuel (c'est pourquoi on les considère comme des études « écologiques »), elles peuvent fournir d'importants éléments de preuve en vue de l'évaluation des rapports entre les « degrés » de pollution atmosphérique et la santé au niveau communautaire.

Plusieurs études de cohortes, où les effets des expositions à long terme aux particules ont été examinés et dans lesquelles les facteurs de risque possiblement confusionnels ont été pris en compte à l'étape de l'analyse, ont été réalisées. Toutefois, dans les études publiées, l'exposition a été examinée du point de vue communautaire, ce qui limite les déductions à faire au sujet de groupes d'individus à l'aide d'un ensemble donné de facteurs de risque mesurés.

Diverses méthodes ont servi à réaliser des études sur les effets autres que la mortalité prématurée et les hospitalisations, comme les effets sur la fonction pulmonaire.

2.4.1.2.1 Effets aigus : mortalité

Le tableau 8 résume dix-neuf études chronologiques portant sur les relations entre les variations journalières, ou à court terme, des concentrations de particules et la mortalité. Les études ont été réalisées dans des villes de l'Amérique du Nord, de l'Amérique du Sud et de l'Europe, et presque toutes ont démontré qu'il existait des associations entre la pollution atmosphérique par les particules et la mortalité. Ces associations n'ont pu être expliquées par l'influence des conditions météorologiques, de la saison, des tendances annuelles, des variations journalières ou de celles dues aux congés, d'une épidémie ou d'autres facteurs non reliés à la pollution, parce que toutes les études ont examiné ces erreurs potentielles et en ont tenu compte de diverses façons dans les analyses.

Dans le cas de 21 villes sur 23, la mesure de l'intervalle de confiance de 95 % (IC) a permis de constater que les augmentations observées du risque relatif (RR) afférent aux concentrations élevées de P_{10} étaient significatives ou presque. Le comté de Salt Lake, en Utah (Styer *et al.*, 1995) et Kingston-Harriman, au Tennessee (Dockery *et al.*, 1992), ont fait exception. Dans ce dernier cas, les résultats négatifs ont été attribués à une mauvaise évaluation de l'exposition conjuguée à l'emploi d'une méthode fautive (Dockery *et al.*, 1992). Quant aux résultats négatifs pour le comté de Salt Lake (Styer *et al.*, 1995), il est difficile de les expliquer sauf par un manque de puissance statistique pour déceler un effet en raison de la faible population et peut-être aussi par une surcompensation pour les facteurs météorologiques et saisonniers dans la méthode employée pour analyser les résultats.

À des concentrations ambiantes de P_{10} variant en moyenne entre 18 et 115 µg/m³ (mesurées dans 23 villes), une augmentation de 100 µg/m³ a été associée à un RR de mortalité due à toutes les causes à l'exception des accidents, dont la valeur moyenne (non pondérée) était de 1 082 ±0,056 [moyenne ± écart-type], et la médiane, de 1,08 (tableau 8). Les résultats indiquent que chaque augmentation journalière de 10 µg/m³ est associée à une augmentation moyenne non pondérée (0,8 %) et pondérée (0,5 %) de la mortalité journalière. Les RR pondérés ont été calculés en fonction de l'écart-type de chaque étude; les RR dont l'écart-type était plus faible ont été plus fortement pondérés que ceux dont l'écart-type était considérable (Schwartz, 1994e, dans une méthode détaillée de pondération).

Pour la fumée noire (une particule fine de 5 microns environ), dont les concentrations moyennes variaient entre 12 et 84 µg/m³ à six endroits, l'augmentation observée du RR en fonction de la concentration était significative dans les six villes, à l'exception de Paris (France), où elle était marginale (Dab *et al.*, 1996). Dans toutes les études, pour une augmentation de 100 µg/m³, la valeur moyenne non pondérée du RR de mortalité était de 1,096 ±0,050 (moyenne ± écart-type), et la médiane, de 1,08, ce qui indique qu'une de 10 µg/m³ est associée à une augmentation journalière de la mortalité dont la moyenne est de 1 % environ, et la médiane, de 0,8 %.

Pour les particules fines ($P_{2,5}$), à des concentrations variant en moyenne entre 11,2 et 21 µg/m³, le RR de mortalité a augmenté dans les neuf villes, mais cette augmentation était marginalement significative dans trois villes (St. Louis, Missouri, dans Dockery *et al.*, 1992; Steubenville, Ohio, et Portage, Wisconsin, dans Schwartz *et al.*, 1996), et elle n'était pas significative dans deux villes (Kingston-Harriman, Tennessee, dans Dockery *et al.*, 1992; Topeka, Kansas, dans Schwartz *et al.*, 1996). On a jugé que les résultats faibles ou négatifs obtenus pour St. Louis et Kingston-Harriman étaient probablement dus au mauvais positionnement des appareils de mesure et aux méthodes généralement moins perfectionnées employées dans cette étude relativement ancienne (Dockery *et al.*, 1992). À Portage et à Topeka, les concentrations de $P_{2,5}$ étaient très faibles, et la population était peu importante, ce qui a donné lieu à des « épisodes » relativement peu fréquents et à un manque de puissance statistique. On a jugé que l'augmentation marginale du RR à Steubenville était due à une forte corrélation avec les particules grossières (voir ci-dessous) (Schwartz *et al.*, 1996). Dans toutes les études, les RR non pondérés étaient également élevés; la valeur moyenne était de 1,15 ±0,05 (n = 9), et la médiane, de 1,14, pour une augmentation de 100 µg/m³. Les résultats montrent que, pour chaque augmentation journalière de 10 µg/m³, l'augmentation moyenne (non pondérée) de la mortalité journalière était de 1,5 %. Aucun résultat quantitatif n'a été publié pour l'analyse à plusieurs variables des données pondérées, à l'exception du RR pondéré pour l'ensemble des six villes étudiées, qui était de 1,15 (avec un IC de 95 % allant de 1,11 à 1,19) (Schwartz *et al.*,1996). L'augmentation du risque de mortalité que présentent les $P_{2,5}$ est donc environ deux fois plus grande que celle pour les P_{10}.

La relation entre les concentrations de sulfates et la mortalité a été examinée dans deux études seulement (Dockery *et al.*, 1992; Schwartz *et al.*, 1996). Une seule association significative (Schwartz *et al.*, 1996) a été constatée, et pour une augmentation de 100 µg/m³, la valeur moyenne du RR pour l'ensemble des six villes était de 1,22 (avec un IC de 95 % allant de 1,13 à 1,33), ce qui veut dire qu'une augmentation de 10 µg/m³ de la concentration de sulfates se traduisait par une augmentation moyenne de la mortalité de 2,2 %. Dans deux autres villes (Dockery *et al.*, 1992), on n'a constaté aucune association entre la mortalité et les concentrations de sulfates même si, tel qu'indiqué plus haut, les résultats négatifs obtenus dans ces villes (St. Louis, Missouri, et Kingston-Harriman, Tennessee) ont peut-être été dus au mauvais positionnement des appareils de mesure et aux limitations des méthodes employées dans cette ancienne étude.

Tableau 8 Résumé des risques relatifs de mortalité totale que comportent les particules (source : études chronologiques)

Endroit et références	Concentration de P (en µg/m³) (moyenne; intervalle)	RR (augmentation de 100 µg/m³) (IC de 95 %)	RR + autres polluants dans le modèle (IC de 95 % avec d'autres polluants)
P_{10}			
St. Louis, Missouri, É.-U. (Dockery *et al.*, 1992)	28; max. 97	1,16 (1,01–1,30)	1,12 (0,96–1,15) (+ O_3) (U.S. EPA, 1996)
Kingston-Harriman, Tennessee, É.-U. (Dockery *et al.*, 1992)	30; max. 67	1,17 (0,88–1,50)	1,17 (0,88–1,52) (+ O_3) (U.S. EPA, 1996)
Utah Valley, Utah, É.-U. (Pope *et al.*, 1992)	47; 1–365	1,16 (1,10–1,22)	1,14 (1,04–1,24) (+ O_3) (Pope et Kalkstein, 1996)
Philadelphie, Pennsylvanie, É.-U. (Dockery *et al.*, 1996b)	non mentionné	1,12 (0,99–?; LC supérieure non mentionnée) (p = 0,06)	—
Birmingham, Alabama, É.-U. (Schwartz, 1993)	48; 21–80, max. 163	1,11 (1,02–1,20)	—
Toronto, Ontario, Canada (Özkaynak *et al.*, 1995c)	40; intervalle non mentionné dans le texte	1,07 (1,05–1,09)	1,05 (1,03–1,07) (+ « autres polluants ») (Thurston, 1996)
Los Angeles, Californie, É.-U. (Kinney *et al.*, 1995)	58; 15–177	1,05 (1,00–1,11)	1,05 (1,00–1,11) (+ O_3)
Chicago (Cook County), Illinois, É.-U. (Styer *et al.*, 1995)	38 (médiane); 28–51 (IIQ)	1,055 (1,01–1,10) (≥65 ans)	1,04 (0,98–1,09) (+ CO)
Chicago (Cook County), Illinois, É.-U.(Ito et Thurston, 1996)	41 ± 19	1,05 (1,03–1,08)	—
Utah Valley, Utah, É.-U. (Lyon *et al.*, 1995)	47; 1–365	1,04 (0,98–1,10)	1,04 (1,01–1,07) (+ O_3)
Salt Lake County, Utah, É.-U. (Styer *et al.*, 1995)	48; 9–194	1,008 (~0,8–1,08) (≥65 ans)	—
Étude des six villes (É.-U.) (résultats réunis)	25; 8–68	1,08 (1,05–1,11)	—
- St. Louis, Missouri	30,6 ± 16,2 (moyenne ± É-T)	1,06 (1,01–1,10)	—
- Kingston-Harriman, Tennessee	32,0 ± 14,5	1,09 (1,01–1,18)	
- Boston, Massachusetts	24,5 ± 12,8	1,12 (1,07–1,17)	
- Steubenville, Ohio	45,6 ± 32,3	1,09 (1,01–1,16)	
- Topeka, Kansas	26,7 ± 16,1	0,95 (0,80–1,09)	
- Portage, Wisconsin	17,8 ± 11,7	1,08 (0,96–1,17)	
(Schwartz *et al.*, 1996)			
Sao Paulo, Brésil (Saldiva *et al.*, 1995)	82 ± 39	1,13 (1,07–1,19) (≥65 ans)	1,13 (1,03–1,23) (+ O_3, SO_2, NO_2, CO)
Santiago, Chili (Ostro *et al.*, 1996)	115; 32–367	1,07 (0,99–1,11) (RMMCO, été), 1,08 (1,06–1,12) (Poisson, toute l'année)	1,06 (1,00–1,09) (+ O_3, RMMCO, été) 1,04 (1,01–1,08) (+ SO_2, Poisson, toute l'année) 1,07 (1,03–1,11) (+ NO_2, Poisson, toute l'année)
Paris, France (Dab *et al.*, 1996)	51; 19–137 (P_{13})	1,17 (1,04–1,31)	—
Lyon, France (Zmirou *et al.*, 1996)	38; 5–98	1,02 (0,94–1,10) morts dues à toutes les causes – accidents, 1,04 (1,02–1,09) morts dues à une maladie respiratoire	RR pour les P non mentionné avec le SO_2.

Tableau 8 (suite)

Endroit et références	Concentration de P (en µg/m³) (moyenne; intervalle)	RR (augmentation de 100 µg/m³) (IC de 95 %)	RR + autres polluants dans le modèle (IC de 95 % avec d'autres polluants)
Athènes, Grèce (Touloumi *et al.*, 1996)	78; 8–300	[1,063 (1,033–1,09) — chiffre pour la FN]	[1,03 (1,01–1,06) (SO_2 < 100) — chiffre pour la FN] [1,02 (0,97–1,07) (SO_2 > 100) — chiffre pour la FN]
Amsterdam, Pays-Bas (Verhoeff *et al.*, 1996)	38; max. 163	1,06 (0,99–1.14)	1,03 (0,94–1,13) (+ O_3) 1,02 (0,93–1,13) (+ SO_2) 1,10 (1,01–1,20) (+ CO)
RR non pondéré : P seulement (n = 23) moyenne 1,082 ± 0,056 (IC de 95% de 0,80 à 1,50), médiane 1,08; analyse bivariée, P + autres gaz (n = 16): moyenne 1,069 ± 0,047; médiane 1,05			
Fumée noire Amsterdam, Pays-Bas (Verhoeff *et al.*, 1996)	12; max. 81	1,19 (1,02–1,38)	1,18 (1,01–1,37) (+ O_3) 1,27 (1,07–1,49) (+ SO_2) 1,20 (1,01–1,44) (+ CO)
Londres, R.-U. (Anderson *et al.*, 1996)	15; 8–23; 10^e–90^e %	1,11 (1,05–1,17)	1,19 (1,11–1,27) (+O_3)
Barcelone, Espagne (Sunyer *et al.*, 1996)	50, 35; hiver, été	1,07 (1,03–1,11)	—
Valence, Espagne (Ballester *et al.*, 1996)	68 ± 29	1,09 (1,03–1,15)	—
Paris, France (Dab *et al.*, 1996)	32; 11–123; 5^e–95^e %	1,07 (0,98–1,18)	—
Athènes, Grèce (Touloumi *et al.*, 1996)	84; 9–333	1,05 (1,03–1,08)	1,03 (1,01–1,06) (SO_2 <100) 1,02 (0,97–1,08) (SO_2 <100)
RR non pondéré : P seulement (n = 6) moyenne 1,096 ± 0,050 (IC de 95% de 0,98 à 1,38), médiane 1,08 (IC de 95% de 1,03 à 1,16)			
$P_{2,5}$ St. Louis, Missouri, É.-U. (Dockery *et al.*, 1992)	17,7; max. 75	1,19 (p = 0,075) (IC de 95 % non mentionné)	—
Kingston-Harriman, Tennessee, É.-U.(Dockery *et al.*, 1992)	21; max. 58	1,17 (p = 0,28) (IC de 95 % non mentionné)	—
Philadelphie, Pennsylvanie, É.-U. (Dockery *et al.*, 1996b)	non mentionné	1,20 (1,04–1,35)	RR pour les P + O_3 non mentionné (les deux sont indépendants) « idem » (+ les PG ou les $P_{10-2,5}$).
Étude des six villes (É.-U.) (résultats réunis)	14,7; 4,3–431 (IIQ 14,0)	1,15 (1,11–1,19)	
- St. Louis, Missouri	18,7 ± 10,5	1,11 (1,04–1,17)	
- Kingston-Harriman, Tennessee	20,8 ± 9,6	1,14 (1,02–1,26)	
- Boston, Massachusetts	15,7 ± 9,2	1,22 (1,15–1,29)	
- Steubenville, Ohio	29,6 ± 21,9	1,10 (0,99–1,21)	PG: RR = 1,24 (1,05–1,43); corrélation = 0,69
- Topeka, Kansas	12,2 ± 7,4	1,08 (0,80–1,36)	
- Portage, Wisconsin (Schwartz *et al.*, 1996)	11,2 ± 7,8	1,12 (0,97–1,28)	
RR non pondéré : (chacune des 6 villes + 3 autres) moyenne 1,148 ± 0.049; médiane 1,14 (IC de 95% de 0,80 à 1,36)			

Tableau 8 (suite)

Endroit et références	Concentration de P (en µg/m³) (moyenne; intervalle)	RR (augmentation de 100 µg/m³) (IC de 95 %)	RR + autres polluants dans le modèle (IC de 95 % avec d'autres polluants)
Sulfates			
St. Louis, Missouri, É.-U. (Dockery *et al.*, 1992)	8,0; max. 38	faiblement positif, non significatif	—
Kingston-Harriman, Tennessee, É.-U. (Dockery *et al.*, 1992)	8,7; max. 27	non significatif	—
Étude des six villes, É.-U. (résultats réunis) (Schwartz *et al.*, 1996)	5,8; 1,5–22,3	1,22; 1,13–1,33	Le RR pour le SO_4 est fort(t = 4,66) mais moindre que pour les $P_{2,5}$ (t = 7,41).
RR non pondéré : Trop peu de valeurs pour faire une comparaison			

Abréviations : FN = fumée noire; IC = intervalle de confiance; LC = limite de confiance; PG = particules grossières; IIQ = intervalle interquartile; RMMCO = régression par la méthode des moindres carrés ordinaires; P = particules; RR = risque relatif; É-T = écart-type.

Les particules grossières de plus de 2,5 microns n'ont pas été associées à la mortalité dans l'analyse globale de six villes américaines (l'augmentation de la mortalité était de 0,4 %, et l'IC de 95 % était de 0,01 à 1,0 %), ni dans cinq villes individuelles (Schwartz *et al.*, 1996). Dans la sixième ville (Steubenville, Ohio), l'association positive a été expliquée par la forte corrélation entre les particules grossières et les $P_{2,5}$ ($r = 0,7$); on a donc attribué le risque accru de mortalité aux particules grossières plutôt qu'aux $P_{2,5}$.

Il n'existe pas de preuves évidentes qu'à une certaine concentration, les particules n'ont pas d'effet sur la mortalité; au contraire, les analyses portent à croire que la mortalité augmente quelque peu même aux plus faibles concentrations ambiantes étudiées. On a constaté que le RR de mortalité augmentait de façon monotone en fonction de la concentration de P_{10} dans l'intervalle inférieur à celui allant de 80 à 100 µg/m³, à la fois dans les analyses non paramétriques (Schwartz, 1993; Ostro *et al.*, 1996; Pope et Kalkstein, 1996) et les analyses de quartiles ou de quintiles (Pope *et al.*, 1992; Schwartz, 1993; Saldiva *et al.*, 1995). À St. Louis, au Missouri, et à Kingston-Harriman, au Tennessee (Dockery *et al.*, 1992), les résultats pour les quintiles étaient aussi à peu près monotones lorsqu'ils étaient analysés ensemble, mais non séparément, en raison de la relative insuffisance de renseignements sur l'exposition et (au Tennessee) de la faible population étudiée. Une réponse curviligne a été obtenue pour Santiago, au Chili; la pente était forte aux faibles concentrations de P_{10} et s'aplanissait aux concentrations supérieures à 100 µg/m³ (Ostro *et al.*, 1996). Les données recueillies à Birmingham, en Alabama, ont permis de constater qu'il y avait aussi une réponse curviligne apparente aux concentrations de P_{10} supérieures à environ 50 µg/m³ (Schwartz, 1993). L'analyse du quintile des données pour Utah Valley (Lyon *et al.*, 1995) a indiqué qu'il n'y avait aucun effet à la concentration moyenne de 47 µg/m³; toutefois, des divergences étaient évidentes entre les moyennes du quintile, et il a fallu faire preuve de prudence pour interpréter ces données.

Un certain nombre de chercheurs ont examiné la spécificité de l'effet pour les causes de mortalité. Dans six études sur neuf, il y avait un accroissement de la mortalité, de modéré à élevé, causé par les maladies respiratoires comparativement à la mortalité due à toutes les causes (Schwartz, 1993; Ostro *et al.*, 1996; Schwartz *et al.*, 1996; Sunyer *et al.*, 1996; Zmirou *et al.*, 1996). Dans trois études (Lyon *et al.*, 1995; Anderson *et al.*, 1996; Ballester *et al.*, 1996), le RR de mortalité causée par les maladies respiratoires était plus faible comparativement à celui de la mortalité totale. Dans l'étude des six villes (Schwartz *et al.*, 1996), le RR de mortalité causée par une MROC ou une pneumonie était plus élevé que celui pour la mortalité totale. Pour une augmentation de 10 µg/m³ de $P_{2,5}$, le RR était presque le double dans le premier cas, et il était 2,7 fois plus élevé dans le deuxième, ce qui porte à croire que le risque augmente pour les personnes souffrant déjà de maladies respiratoires.

L'association entre les particules et les maladies cardiovasculaires (MCV) a également été étudiée dans des analyses chronologiques de la mortalité. Dans sept études sur neuf, le RR de mortalité due à une MCV était un peu plus élevé, soit de 13 à 33 % (Ballester *et al.*, 1996; Schwartz *et al.*, 1996; Sunyer *et al.*, 1996) et pouvait être beaucoup plus élevé, soit jusqu'à 300 % (Schwartz, 1993; Lyon *et al.*, 1995) que le RR de mortalité totale. Toutefois, l'association avec les MCV était souvent moins forte que celle avec les maladies respiratoires.

On a dit (Schwartz, 1993, 1994d; Lipfert, 1994) que l'exposition aux particules comportait plus de risque pour les personnes âgées, mais dans l'ensemble, l'augmentation du RR pour ces dernières est modeste seulement comparativement à toute la population.

En raison des fortes intercorrélations fréquemment observées entre les polluants co-occurrents, comme les particules, le dioxyde de soufre, le dioxyde d'azote, le monoxyde de carbone et l'ozone, il a été difficile d'attribuer les effets de la pollution atmosphérique à l'un de

ces agents à l'exclusion des autres. En général, dans les analyses qui tenaient compte des autres polluants, les particules ont continué d'être associées à la mortalité aiguë même si le RR était un peu plus faible dans les analyses bivariées (Dockery *et al.*, 1992; Kinney *et al.*, 1995; Saldiva *et al.*, 1995; Ito et Thurston, 1996; Ostro *et al.*, 1996; Pope et Kalkstein, 1996; Touloumi *et al.*, 1996; Verhocff *et al.*, 1996; Zmirou *et al.*, 1996), et dans une analyse multivariée effectuée à Toronto (Özkaynak *et al.*, 1995c). La valeur moyenne du risque relatif (non pondérée) de mortalité pour les P_{10} dans neuf études bivariées était de 1,07 ±0,05 , et la valeur médiane, de 1,05 (tableau 8).

Dans toutes les analyses examinant un ou plusieurs polluants atmosphériques réunis dans le même modèle avec les particules, l'association entre ces dernières et la mortalité journalière était particulièrement robuste. Tel a été le cas des quatre polluants atmosphériques gazeux normalement étudiés : le dioxyde de soufre, le dioxyde d'azote, le monoxyde de carbone et l'ozone. En outre, à la plupart des endroits, l'importance de l'association des particules était plus grande que celle des autres polluants atmosphériques examinés, exception faite de l'ozone à Londres, au Royaume-Uni (Anderson *et al.*, 1996) et du dioxyde de soufre à Lyon, en France (Zmirou *et al.*, 1996) et à Barcelone, Espagne (Sunyer *et al.*, 1996). L'importance, la robustesse et la persistance de cette association dans un si grand nombre d'endroits où les mélanges de polluants atmosphériques étaient différents montrent que les particules, notamment les P_{10} et les $P_{2,5}$, sont le meilleur indicateur des effets de la pollution atmosphérique sur la mortalité et qu'elles exercent peut-être une action conjointement avec d'autres polluants atmosphériques.

2.4.1.2.2 Effets aigus : hospitalisations et visites à l'urgence

Un résumé des résultats des analyses chronologiques des hospitalisations rendues nécessaires par une maladie cardiorespiratoire due aux particules est présenté dans le tableau 9.

Dans les 16 études comportant des analyses univariées, on a observé, à des concentrations dont la moyenne variait entre 25 et 55 µg/m³, des associations significatives avec les P_{10} après ajustement pour tenir compte des facteurs confusionnels potentiels et des covariables. En ce qui concerne les P_{10}, chaque augmentation de 10 µg/m³ correspondait à un accroissement des hospitalisations ou des visites à l'urgence pour des troubles respiratoires ou cardiaques variant entre 0,35 et 7,3 % et dont la médiane était de 1,7 %.

Les études étaient de qualité variable. Dans la majorité des études moins récentes (réalisées en 1994 et avant cette date), les méthodes employées pour tenir compte des facteurs confusionnels potentiels et des covariables comportaient des limitations. Dans les études les plus fiables, les résultats pour les villes importantes sur une période allant de quelques à plusieurs années ont été publiés, ce qui a augmenté le nombre de données et la puissance statistique nécessaire pour déceler les effets nocifs. Dans plusieurs études, les données recueillies dans une ville seulement pour un temps limité, comme une période estivale, ont été examinées (Delfino *et al.*, 1997), ce qui limite la puissance statistique. Certaines études sur des villes importantes et comportant la mesure directe des P_{10} ont été faites avec soin, et l'on y trouve des données recueillies pendant plusieurs années (Schwartz, 1994a, b et c, 1996; Dab *et al.*, 1996; Burnett *et al.*, 1997); toutefois, elles comportent toutes une ou plusieurs lacunes. Par exemple, les données de 388 jours seulement sur une période de trois ans ont été prises en considération dans l'étude de Burnett *et al.* (1997) réalisée à Toronto, en Ontario. Schwartz et ses collaborateurs (Schwartz *et al.*, 1994a,b et c, 1995, 1996; Schwartz et Morris, 1995) ont parlé seulement des personnes âgées de 65 ans ou plus (en raison des limitations de la base de données américaine sur l'assistance médicale) et n'ont pas toujours envisagé la possibilité que d'autres polluants atmosphériques gazeux co-occurrents produisent des effets. Pour ce qui est de l'estimation des risques accrus d'hospitalisation associés aux P_{10},

TABLEAU 9 Résumé des résultats d'études chronologiques sur les hospitalisations et les visites à l'urgence dues aux particules

Endroit et références	Concentration des P (en µg/m³) (moyenne; intervalle)	Paramètre	% d'augmentation des effets par 10 µg/m³ (IC de 95 %)	Autres polluants pris en compte
P_{10}				
Utah Valley Cache Valley Salt Lake Valley (Pope *et al.*, 1991)	53 55 <40 [3 endroits (max. 365)]	Maladie respiratoire, tous les âges (4 144 admissions en tout). - pneumonie - bronchite - asthme	Les taux ont doublé à Utah Valley comparativement à Salt Lake ou Cache Valley lorsque l'aciérie était ouverte ou que les P_{10} étaient > 50. 1,7% 4,0% 1,4% (non significatif)	Aucun autre polluant pris en compte (faible concentration de SO_2 près de la limite de détection).
Seattle, Washington (Schwartz *et al.*, 1993)	29,6; 6–103	Visites à l'urgence, tous les âges - asthme (7,1/jour)	3,7% (1,2–6,4%) (< 65 ans) (non significatif, ≥65 ans)	SO_2, O_3 aucune ass. signific. (RR = 0,99 pour le SO_2, RR = 0,97 pour O_3); coefficient d'extinction également associé, RR = 1,11 (1,04–1,18); la principale source de P était la fumée de bois.
Birmingham, Alabama (Schwartz, 1994a)	45 (19, 77; 10e et 90e percentiles)	(≥65 ans) - pneumonie (5,9/jour) - MROC (2,2/jour)	1,9% (0,7–3,2%) 2,7% (0,8–5,0%)	O_3 (24 heures) RR de pneumonie = 1,14 (0,94–1,38); O_3 (1 heure) RR de MROC = 1,07 (0,96–1,20); aucune régression bivariée (corrélation P_{10}–O_3 = 0,29).
Détroit, Michigan (Schwartz, 1994b)	48 (22, 90; 10e et 90e percentiles)	(≥65 ans) - pneumonie (15,7/jour) - MROC (5,8/jour)	1,2% (0,4–1,9%) (+ O_3) 2,0% (0,9–3,2%) (+ O_3)	O_3 (24 heures) ass. positive; RR de pneumonie = 1,052, RR de MROC = 1,054 (par 20 µg/m³); une régression bivariée n'a pas modifié les coefficients pour les P_{10} OR O_3, car les deux étaient associés indépendamment (corrélation P_{10}–O_3 = 0.35).
Détroit, Michigan (Schwartz et Morris, 1995)	48 (22, 90; 10e et 90e percentiles)	Maladie cardiovasculaire, ≥65 ans - cardiopathie ischémique (44/jour) - insuffisance cardiaque globale (27/jour)	0,56% (0,2–1,0%) 1,00% (0,38–1,62%)	Insuffisance cardiaque globale : P_{10} RR de 0,75% (0,13–1,4%) + CO; O_3 non significatif; CO RR = 1,022 (1,01–1,03) mais non significatif dans la régression bivariée; SO_2 RR = 1,014 (1,003–1,026 pour l'IIQ) mais non significatif + P_{10} (c.-à-d. que le CO et le SO_2 ne sont pas indépendants des P_{10}) cardiopathie ischémique: P_{10} RR de 0,5% (0,06–0,93%).

Tableau 9 (suite)

Endroit et références	Concentration des P (en µg/m³) (moyenne; intervalle)	Paramètre	% d'augmentation des effets par 10 µg/m³ (IC de 95 %)	Autres polluants pris en compte
Minneapolis, Minnesota (Schwartz, 1994c)	36 (18, 58; 10e et 90e percentiles)	(≥65 ans) - pneumonie (6/jour) - MROC (2/jour)	1,7% (0,3–3,3%) 5,7% (2,0–10,6%)	P_{10} RR identique ou plus élevé + O_3; O_3 associé indépendamment (RR = 1,15) à la pneumonie en corégression avec les P_{10} (c.-à-d. que les deux sont indépendamment associés).
New Haven, Connecticut (Schwartz, 1995)	41 (67; 90e percentile)	(≥65 ans) maladie respiratoire (8,1/jour)	1,2% (0,0–2,6%; $p < 0,05$)	P_{10} + O_3: P 1,8%, O_3 1,4% (20 µg/m³); P + SO_2: P_{10}, même concentration, SO_2 0,8%, P_{10} et O_3 associés indépendamment, probablement pas le SO_2 (SO_2, aucune ass. signific. avec O_3).
Tacoma, Washington (Schwartz, 1995)	37 (67; 90e percentile)	(≥65 ans) maladie respiratoire (4,2/jour)	2,0% (0,6–3,4%)	P_{10} + O_3: P aucune ass. signific. ($p > 0,1$), O_3 RR identique; P_{10} + SO_2: P_{10} RR identique, SO_2, aucune ass. signific. (RR = 0,99); O_3 l'emporte sur les P_{10} et le SO_2.
Spokane, Washington (Schwartz, 1996)	46 (83; 90e percentile)	(≥65 ans) (3,9/jour) - pneumonie (1,9/jour) - MROC (1,0/jour)	1,7% (0,7–2,7%) 1,1% (-0,03–2,5%) 3,4% (1,6–5,4%)	SO_2 négligeable à Spokane; O_3 pendant 1 heure également associé, 9,5% pour 20 µg/m³; aucune corégression parce que les deux ont été mesurés ensemble pendant 115 jours seulement.
Anchorage, Alaska (Gordian *et al.*, 1996)	45,5; 5–565	(visites chez le médecin) - asthme - infection des voies respiratoires supérieures	3,5% ($p < 0,01$) 1,2% ($p < 0,05$)	CO associé aux infections des voies respiratoires supérieures et à la bronchite; forte association du benzène; données limitées pour d'autres polluants; O_3 max. = 80 µg/m³ (2 ans); SO_2, NO_2 faibles.
Est de l'État de Washington (Hefflin *et al.*, 1994)	40; 3–1700	- bronchite - asthme	0,35% ($p = 0,03$) non significatif, données non mentionnées	Aucun autre polluant pris en compte; les tempêtes de poussière ont occasionné un plus grand nombre d'otites et d'infections des voies respiratoires supérieures.
Toronto, Ontario (Thurston *et al.*, 1994)	30, 30, 39 (3 ans)	- maladie respiratoire - asthme	4,7% ($p = 0,015$) 0,44% (non significatif)	O_3 aussi associé à toutes les P de taille diverse dans la régression bivariée; l'ass. de H^+ est demeurée significative, et celle de SO_4, marginale.

TABLEAU 9 (suite)

Endroit et références	Concentration des P (en µg/m³) (moyenne; intervalle)	Paramètre	% d'augmentation des effets par 10 µg/m³ (IC de 95 %)	Autres polluants pris en compte
Toronto, Ontario (Burnett *et al.*, 1997)	25; 10–58	- maladie respiratoire - maladie cardiaque	2,5% (t = 3,42) 2,3% (t = 2,24)	La valeur du coefficient pour les P_{10} est demeurée la même dans la régression avec tous les gaz, sauf le NO_2 (mais r était élevé); force de l'association : COH > $PM_{2,5}$ > SO_4 > PM_{10} > H^+ > CP; O_3 était indépendamment associé dans les régressions avec toutes les P.
Montréal, Québec (Delfino *et al.*, 1994)	31,5 (juillet et août)	- asthme - maladie respiratoire autre que l'asthme	2,1% (0,6–4,0%) 1,0% (t = 1,83; non significatif)	P_{10} RR d'asthme réduit à 1,8% (marginalement significatif dans une régression bivariée avec O_3, et O_3 a aussi réduit le RR (non significativement), mais r = 0,63, SO_4 inclus.
Montréal, Québec (Delfino *et al.*, 1997)	30,1, 21,7 (2 ans)	(visites à l'urgence) - maladie respiratoire	Personnes âgées (>64 ans) seulement : 7,3% (1,95–12,7%)	P_{10} RR réduit à 4,5% (non significativement) avec O_3; ass. signific. de O_3 avec toutes les P (H^+, SO_4, $P_{2,5}$, P_{10}); preuve limitée d'associations indépendantes entre O_3 et 3 des 4 types de P, mais fortes corrélations P–O_3 et O_3–température.
Paris, France (Dab *et al.*, 1996)	50,8 (max. 138) (P_{13})	- toutes les maladies respiratoires - MROC - asthme	0,45% (0,04–0,87%) –0,5% non significatif –0,025% non significatif	SO_2 ass. signific., chacun des 3 paramètres; NO_2 ass. signific. avec l'asthme; FN ≈ P_{13}.
Fumée noire Londres, Angleterre (Ponce de Leon *et al.*, 1996)	14,6; 6–27	- maladie respiratoire	–2 à 2% (non significatif)	O_3 RR inchangé (indépendant) dans la régression bivariée avec la FN; corrélations entre la FN et O_3 : 0,3–0,.45; entre la FN et NO_2 : 0,4–0,8; NO_2, SO_2, aucune ass. signific.
Birmingham, Angleterre (Walters *et al.*, 1994)	12,7 (10e – 90e percentiles, 4–25; max. 188) 12,3 (hiver)	- maladie respiratoire - asthme	12,3% (5,8–18,2%) — hiver 2,8% (0,3–5,3%) — hiver	FN + SO_2 : FN ass. signific. avec les maladies respiratoires + l'asthme, SO_2 ass. négative; seul, SO_2 ass. signific. avec les maladies respiratoires; marginale avec l'asthme.

Tableau 9 (suite)

Endroit et références	Concentration des P (en µg/m³) (moyenne; intervalle)	Paramètre	% d'augmentation des effets par 10 µg/m³ (IC de 95 %)	Autres polluants pris en compte
Amsterdam, Pays-Bas (Schouten *et al.*, 1996)	11; 1–37	- maladie respiratoire - MROC - asthme	1,3% (-3,1–8,7% – 65+) 4,7% (-1,9–16,5%) –2,0% (-5,6–4,8%)	Aucune corrélation ou corégression; O_3, SO_2 et NO_2 aucune ass. signific.
Rotterdam, Pays-Bas (Schouten *et al.*, 1996)	26; 6–61	- maladie respiratoire - MROC - asthme	3,7% (0,9–7,3%) 2,4% (-1,2–7,6%) non significatif (non mentionné)	Aucune corrélation ou corégression; O_3 ass. marginale avec les maladies respiratoires (adultes), NO ass. signific. avec les MROC (à tous les âges); SO_2 aucune ass. signific.
Paris, France (Dab *et al.*, 1996)	31,9 (max. 268) 40 (hiver) 25 (été)	- maladie respiratoire - MROC - asthme	0,41% (0,07–0,75%) –0,05% (non significatif) 0,43% (non significatif)	Aucune corrélation ou corégression; les P_{13} sont semblables à la FN; O_3 aucune ass. signific.; SO_2 ass. positive avec tous les paramètres; NO_2 ass. positive avec l'asthme.
Athènes, Grèce (Pantazopoulou *et al.*, 1995)	75 (hiver) 55 (été)	(visites à l'urgence) - maladie respiratoire - maladie cardiaque	1,2% (hiver) 0,96% (hiver)	Forte colinéarité (valeurs non mentionnées); aucune corégression; CO, NO_2 aussi ass. signific. en hiver.
Barcelone, Espagne (Sunyer *et al.*, 1993)	68 (IIQ 45–84) hiver 48 (IIQ 31–63) été	(visites à l'urgence) - MROC	2,28% (t = 5,0) (hiver) 0,94% (t = 2,7) + SO_2	Dans la régression bivariée, les coefficients pour la FN et le SO_2 sont réduits, mais l'association de la FN est demeurée significative en hiver; en été, l'association du SO_2 était significative, au contraire de la FN; FN–SO_2 r = 0,7 (élevé).
Barcelone, Espagne (Castellsague *et al.*, 1995)	68 (IIQ 45–84) hiver 48 (IIQ 31–63) été	(visites à l'urgence) - asthme	0,9% (-0,8–2,6%) hiver 3,3% (aucun décalage) été 4,6% (décalage de 0 à 3 jours) été	Aucune corégression; FN r = 0,32–0,73 pour O_3, NO_2, SO_2; NO_2 ass. signific., mais non pour O_3 et SO_2.
$P_{2,5}$ et autres P fines Toronto, Ontario 3 étés, de juin à septembre 1992–1994 (388 jours) (Burnett *et al.*, 1997)	(moyenne; 5e–95e percentiles) $P_{2,5}$ (16,8; 4–40) SO_4 (5,6; 0,5–22,4) H^+ (5; 0–23 nmol/m³) COH (0,8 × 10³ ft)	Admissions pour troubles respiratoires. Admissions pour troubles cardiaques.	RR pour l'intervalle interquartile : maladie respiratoire; maladie cardiaque; IIQ $P_{2,5}$, 1,037; 1,031; 11,0 SO_4, 1,029; 1,017; 3,9 H^+, 1,024; 1,024; 5,3 COH, 1,037; 1,062; 0,25	RR, régression avec tous les gaz maladies respiratoires et cardiaques 0,999; 0,993 1,000; 0,984 1,006; 1,005 1,023; 1,059

TABLEAU 9 (suite)

Endroit et références	Concentration des P (en µg/m³) (moyenne; intervalle)	Paramètre	% d'augmentation des effets par 10 µg/m³ (IC de 95 %)	Autres polluants pris en compte
			% d'augmentation des admissions par 10 µg/m³ de $P_{2,5}$: Maladie respiratoire : 3,3% (IC de 95% 1,3–5,2%, significatif) Maladie cardiaque : 2,8% (IC de 95% -0,2–5,8%, non significatif) % d'augmentation des admissions par 10 µg/m³ de sulfates : Maladie respiratoire : 7,3% (IC de 95% 3,8–10,8%) Maladie cardiaque : 0,4% (IC de 95% -1,1–0,9%).	% d'augmentation des admissions par 10 µg/m³ de $P_{2,5}$ avec O_3 : Maladies respiratoires: 2,4% (IC de 95% 0,3–4,4%) Maladies cardiaques: 1,3% (IC de 95% -2,0–4,6%) % d'augmentation des admissions par 10 µg/m³ de sulfates avec O_3 : Maladies respiratoires : 3,8% (IC de 95% -0,1–7,7%) Maladies cardiaques: -1,0% (IC de 95% -6,4–4,4%).
Sud de l'Ontario (y compris Algoma et Sudbury) série chronologique journalière, 6 ans Sud de l'Ontario (y compris Algoma et Sudbury), série chronologique journalière, 1983–1988 (avril à septembre) (Burnett *et al.*, 1994)	SO_4 (5,3) (Toronto 6,7; 95e percentile 20.1)	Admissions pour troubles respiratoires (calculées de mai à août).	4,15% (une seule régression)	2,08% (modèle + O_3) 2,05% (modèle + O_3 décalage de 1, 3 jours, + SO_4 décalage de 1 jour) O_3 permettait mieux que le SO_4, de prévoir les admissions pour des maladies respiratoires, mais le SO_4 était associé indépendamment ($p < 0,0\ 001$); O_3–SO_4 r = 0,38–0,65, divers détecteurs.
Sud de l'Ontario (y compris Algoma et Sudbury) série chronologique journalière, 6 ans 1983–1988 (2 192 jours) (Burnett *et al.*, 1995)	SO_4 : 4,37 (95e percentile 13) [$P_{2,5}$: 15,3 (95e percentile 31,9), fondé sur un facteur de conversion spécifique au site: $P_{2,5} = 6,97 + 1,92\ SO_4$]. [$P_{10}$: 26,4, fondé sur un facteur de conversion spécifique au site: $P_{10} = 15,5 + 2,49\ SO_4$].	Maladie respiratoire - asthme - MROC - infections Maladie cardiaque - maladie coronaire - dysrythmie - insuffisance cardiaque	SO_4 2,7% (1,8–3,6%) 2,5% (1,1–4,3%) 3,7% (1,6–5,3%) 2,5% (1,3–3,7%) 2,5% (1,3–3,7%) 1,8% (0,54–2,9%) 1,0% (-1,5–3,5%) 2,3% (0,46–4,1%).	Les chiffres tenaient compte de O_3; les résultats de la régression avec un seul polluant étaient pratiquement les mêmes que ceux de la régression bivariée avec O_3; les P et O_3 étaient associés indépendamment.
Montréal, Québec série chronologique journalière, 2 étés, juin à septembre 1992 (66 jours) 1993 (98 jours) (Delfino *et al.*, 1997)	$P_{2,5}$: 18,5 (90e percentile 44); 12,2 (90e percentile 22). SO_4 : 4,96 (1992; 90e percentile 17,0); 3,34 (1993; 90e percentile 81) H^+ : 11,3; 4,0 (nmol/m³).	Visites à l'urgence pour une maladie respiratoire, âge >64 ans.	Résultats non significatifs pour 1992. Résultats pour 1993 (personnes âgées, ≥65 ans) : $P_{2,5}$: 9,6% (1,9–17,3%) SO_4 : 18,2% (2,4–34,3%) H^+ (bébés, <2 ans) : 12,6% (1,0–24%).	Dans les résultats préliminaires, l'association de H^+ est significative chez les bébés seulement, mais elle est jugée irrégulière; chez les adultes, $P_{2,5} + O_3$: 4,5% (non significatif, mais le coefficient de corrélation entre les $P_{2,5}$ et O_3 est très élevé, r = 0,62); les P et O_3 sont probablement associés indépendamment.

Tableau 9 (suite)

Endroit et références	Concentration des P (en µg/m³) (moyenne; intervalle)	Paramètre	% d'augmentation des effets par 10 µg/m³ (IC de 95 %)	Autres polluants pris en compte
Montréal, Québec série chronologique journalière 5 ans, 1984–1988 (mai à octobre, 911 jours) (juillet et août, 310 jours) (Delfino *et al.*, 1994)	SO_4 : Mai–octobre: 4,2 (90e percentile 8,2) Juillet et août: 4,9 (90e percentile 9,7).	Admissions pour l'asthme et une maladie respiratoire autre que l'asthme.	Admissions pour une maladie respiratoire autre que l'asthme : 9,6% pour les jours où la concentration est ≥8,2 µg/m³ (pas de données continues).	O_3 et la température inclus dans le modèle; les corrélations sont fortes entre les P_{10} et SO_4 (r = 0,90), O_3 et SO_4 (r = 0,59), les P_{10} et O_3 (r = 0,63); on pense que l'effet des P_{10} était en réalité celui de la FN.
Toronto, Ontario 3 étés, juillet et août 1986–1988 (123 jours) (Thurston *et al.*, 1994)	$P_{2,5}$: 18,6, moyenne pour 3 ans (17,7, 15,8 et 22,3 respectivement) SO_4 : 7,1, 3,6 et 11,8 respectivement H^+ : 21, 13 et 52 nmol/m³ respectivement.	Admissions pour une maladie respiratoire. Admissions pour l'asthme.	Maladie respiratoire, asthme $P_{2,5}$: 9,3% (1,3–17,3%), 3,7% (-1,6–9,3%) SO_4 : 0,8%, 0,7% H^+ : 1,65%, 2,1%.	H^+ seulement, ass. signific. marginale avec O_3; l'association de toutes les autres P a diminué de 50 à 66% à la suite d'une corégression avec O_3; coefficients de corrélation avec O_3: r = 0,7 avec les $P_{2,5}$; r = 0,8 avec SO_4; r = 0,5 avec H^+; r = 0,65 avec les PG; r = 0,7 avec les PI; r = 0,6 avec les PTS.
Buffalo, New York juin à août, 2 ans, 1988–1989 (Thurston *et al.*, 1992)	SO_4 (9,0; max. 37,4) H^+ (2,2; max. 18,7).	Admissions pour une maladie respiratoire.	SO_4 : 9,0% ($p < 0,01$) H^+ : 28% ($p < 0,01$).	O_3 avait l'effet moyen le plus élevé; coefficient de corrélation de O_3: r = 0,51 (H^+); 0,67 (SO_4); H^+–SO_4, r = 0,77 (ne peut être distingué).
Anchorage, Alaska 22 mois, mai 1992 à mars 1994 (Gordian *et al.*, 1996)	Les $P_{2,5}$ ne représentaient exceptionnellement qu'une faible partie des P_{10}; une surveillance limitée a donné un ratio moyen de 0,26, aussi faible que 0,14.	Visites de malades externes à l'urgence ou au bureau du médecin pour une maladie respiratoire.	Aucune donnée mentionnée.	CO a aussi été examiné; la fraction grossière des P était plus importante que d'habitude; ass. signific. des P, mais aucune ass. signific. entre la forte quantité de P pendant l'éruption et l'asthme et les infections respiratoires (les PG n'étaient pas aussi importantes que les particules fines des P_{10}).

TABLEAU 9 (suite)

Endroit et références	Concentration des P (en µg/m³) (moyenne; intervalle)	Paramètre	% d'augmentation des effets par 10 µg/m³ (IC de 95 %)	Autres polluants pris en compte
Est de l'État de Washington 3 villes, octobre 1990, toute l'année en 1991 (Hefflin *et al.*, 1994)	Comme la région est sujette à des tempêtes de poussière, le pourcentage de $P_{2,5}$ dans les P_{10} était plus faible que la moyenne.	Visites à l'urgence pour diverses maladies respiratoires.	Aucune donnée mentionnée.	Même si le ratio d'incidence approché pour les visites à l'urgence était légèrement plus élevé pendant les tempêtes de poussière, il était moindre que prévu compte tenu des fortes concentrations de P_{10}; on a conclu qu'il n'y avait pas d'association significative avec la poussière crustale.

Abréviations : FN = fumée noire; IC = intervalle de confiance; COH = coefficient de transmission; MROC = maladie respiratoire obstructive chronique; PG = particules grossières ($P_{10-2,5}$); PF = particules fines ($P_{2,5}$); PI = particules inhalables; IIQ = intervalle interquartile; P = particules; RR = risque relatif; SO_4 = sulfates; PTS = particules totales en suspension.

on considère que les résultats les plus fiables ont été obtenus par Burnett *et al.* (1995) pour la pollution par les sulfates de tout le sud de l'Ontario (dont la population s'élève à 8,7 millions) sur une période de six ans (2 192 jours). Bien que les P_{10} n'aient pas été directement mesurées, des facteurs de conversion spécifiques au site ont permis de les chiffrer en utilisant les mesures obtenues pour les sulfates. À l'aide des résultats de cette étude, on a calculé qu'une augmentation de 10 µg/m³ de P_{10} correspondait à un accroissement de 0,7 % des hospitalisations dues à une maladie respiratoire (l'IC de 95 % étant de 0,5 à 1,0 %). Ce chiffre est du même ordre que la valeur du risque qui se dégage de toutes les études où les P_{10} ont été directement mesurées.

Les résultats pour la fumée noire sont également présentés dans le tableau 9. Dans six des huit études, une association significative entre les concentrations de fumée noire et les hospitalisations dues à des troubles respiratoires a été constatée. Dans les études où des résultats positifs ont été obtenus, une augmentation de 10 µg de fumée noire/m³ à des concentrations moyennes variant entre 12,7 et 75 µg/m³ correspondait à un accroissement très variable des hospitalisations dues à des troubles respiratoires, allant de 0,4 à 12,3 % (les intervalles de confiance de 95 % étant respectivement de 0,07 à 0,75 %, et de 5,8 à 18,2 %). Dans les deux études où aucune association n'a été observée (Schouten *et al.*, 1996, à Amsterdam, aux Pays-Bas; Ponce de Leon *et al.*, 1996, à Londres, Royaume-Uni), les concentrations ambiantes de fumée noire étaient assez faibles (inférieures à 15 µg/m³ par opposition à des concentrations supérieures à 26 µg/m³). Les auteurs de l'étude de Londres (Ponce de Leon *et al.*, 1996) ont expliqué leurs résultats négatifs en disant que l'exposition avait été mal classifiée en raison du mauvais positionnement des appareils de mesure de la fumée noire dans la ville. Dans cette étude, on a observé une association forte et persistante avec l'ozone ainsi qu'une association un peu moins persistante avec le dioxyde d'azote, qui était fortement corrélé avec la fumée noire. À Amsterdam, il y a eu seulement 6,5 hospitalisations par jour pour des troubles respiratoires. Les auteurs ont répété leur analyse pour toute la population des Pays-Bas, et, pour chaque augmentation de 10 µg de fumée noire/m³, le risque s'est accru de 1,01 % (avec un IC de 95 % allant de 0,2 à 1,8 %). Ces deux études n'atténuent donc pas la persistance de l'association positive observée entre l'augmentation des concentrations de fumée noire et celle des hospitalisations.

Un résumé des résultats pour les $P_{2,5}$ et d'autres particules fines de taille différente est présenté dans le tableau 9. Seulement trois études sur les hospitalisations, deux à Toronto (Thurston *et al.*, 1994; Burnett *et al.*, 1997), et une à Montréal (Delfino *et al.*, 1997), ont directement étudié l'association entre les $P_{2,5}$ et les hospitalisations ou les visites à l'urgence. Une association positive significative entre les $P_{2,5}$ (à des concentrations moyennes variant entre 12,2 et 18,6 µg/m³) et les troubles respiratoires a été observée dans les analyses univariées des trois études. À chaque augmentation de 10 µg/m³ de $P_{2,5}$ correspondait un accroissement de 3,3 à 9,6 % des hospitalisations et des visites à l'urgence pour des troubles respiratoires ainsi qu'une augmentation (non statistiquement significative) de 2,8 % des hospitalisations pour des malaises cardiaques. L'association a été légèrement réduite à Toronto (Burnett *et al.*, 1997) lorsque l'ozone a été inclus dans une analyse de régression à deux variables, et elle n'était plus significative dans une étude précédente à Toronto (Thurston *et al.*, 1994) ou à Montréal (Delfino *et al.*, 1997) après l'inclusion de l'ozone. En raison de la forte corrélation entre l'ozone et les $P_{2,5}$ dans ces deux études ($r = 0,62$ à 0,7), il est difficile de différencier les effets des $P_{2,5}$ et ceux de l'ozone. Toutefois, dans l'importante étude sur Toronto réalisée par Burnett *et al.* (1997) et où le coefficient de corrélation était relativement faible ($r < 0,34$), l'association avec les $P_{2,5}$ est demeurée significative après l'inclusion de l'ozone. Une étude de Burnett *et al.* (1995) a aussi fourni des renseignements supplémentaires sur l'importance

du risque d'hospitalisation pour des troubles respiratoires associés aux concentrations de $P_{2,5}$ calculées d'après les sulfates mesurés dans le sud de l'Ontario. Un facteur global de conversion spécifique au site permettant de transformer les sulfates en $P_{2,5}$ a été obtenu au moyen de l'équation $P_{2,5}$ = 6,973897 + 1,917519 sulfates. Les données indiquent qu'une augmentation de 10 µg/m³ de $P_{2,5}$ (ajustée pour l'ozone) correspond à un accroissement de 1,1 % des hospitalisations pour troubles respiratoires et de 1,0 % des hospitalisations pour malaises cardiaques (les intervalles de confiance de 95 % allant respectivement de 0,7 à 1,4 % et de 0,5 à 1,5 %).

Dans les sept études où les sulfates ont été étudiés, on a constaté des associations positives avec les paramètres reliés aux maladies respiratoires (tableau 9). À chaque augmentation de 10 µg de sulfates/m³ d'air ambiant, à des concentrations moyennes variant entre 4,4 et 11,8 µg/m³, correspondait un accroissement de 0,8 à 9,6 % des hospitalisations pour malaises respiratoires (n = 5) et des visites à l'urgence pouvant aller jusqu'à 18 % (n = 1). Tel qu'indiqué précédemment, l'étude de Burnett *et al.* (1995) pour le sud de l'Ontario a été jugée fiable en raison du nombre considérable de données obtenues pour une population de 8,7 millions pendant 2 192 jours ainsi que de la méthode de pointe employée pour tenir compte des facteurs confusionnels et des covariables. Dans deux études (Burnett *et al.*, 1995, 1997), des associations entre les maladies cardiaques et la pollution atmosphérique par les sulfates ont également été mentionnées. Dans l'importante étude annuelle sur le sud de l'Ontario (Burnett *et al.*, 1995), à chaque accroissement de 10 µg de sulfates/m³ correspondait une augmentation moyenne, ajustée pour l'ozone, de 2,5 % des hospitalisations pour malaises cardiaques (avec un IC de 95 % allant de 1,3 à 3,7 %). Toutefois, dans l'étude beaucoup moins importante réalisée pendant l'été à Toronto (Burnett *et al.*, 1997), l'augmentation du RR n'était pas significative (moyenne : 0,4 %; IC de 95 % : de -1,1 à 0,9 %). Les associations sont devenues plus faibles (non statistiquement significatives) dans les deux études lorsque l'ozone a été inclus dans la régression avec les sulfates. Ces derniers constituent une partie des particules fines, et leur taille est ordinairement inférieure à 1,0 micron. En raison de leur bonne corrélation avec les $P_{2,5}$ (des coefficients supérieurs à 0,7 ont été calculés pour le sud de l'Ontario), les sulfates semblent être de bons indicateurs des particules fines lorsque les $P_{2,5}$ ne peuvent être mesurées directement. Toutefois, on ne connaît pas exactement le rôle que jouent les sulfates et les particules fines ne contenant pas de sulfates.

Les résultats des études publiées portent à croire que la morbidité due aux troubles cardiorespiratoires est surtout associée aux particules fines, mais des associations significatives ont été observées entre les particules grossières ($P_{10-2,5}$) et les hospitalisations dues à des troubles respiratoires ou cardiaques dans deux études réalisées à Toronto (Thurston *et al.*, 1994; Burnett *et al.*, 1997), de même qu'entre les P_{10} et l'augmentation du nombre de visites à l'urgence pour des troubles respiratoires dans deux études américaines où la proportion de $P_{2,5}$ présentes dans les P_{10} était inhabituellement faible (Hefflin *et al.*, 1994; Gordian *et al.*, 1996). Dans ces études où les effets des polluants co-occurents ont été pris en compte, l'association entre les particules grossières et les hospitalisations a résisté à l'inclusion de polluants gazeux dans certains cas (Burnett *et al.*, 1997, pour les hospitalisations dues à des troubles respiratoires), mais non dans d'autres (Thurston *et al.*, 1994; Burnett *et al.*, 1997, pour les hospitalisations dues à des malaises cardiaques et en présence de dioxyde de soufre ou de dioxyde d'azote); toutefois, les fortes corrélations avec un ou plusieurs polluants gazeux et entre les particules de diverses dimensions ont compliqué l'attribution des effets observés aux particules grossières.

Une augmentation générale des hospitalisations dues à des troubles respiratoires a été associée aux particules même aux faibles intervalles de concentration étudiés (de 10 à 100 µg/m³ de P_{10}). Les valeurs des courbes semblaient augmenter de façon monotone;

les pentes étaient prononcées aux faibles concentrations, et elles l'étaient moins aux fortes concentrations, ce qui indiquait possiblement une réponse curviligne. À Détroit, au Michigan (Schwartz, 1994b) la courbe des hospitalisations dues à une MROC a été la seule qui présentait une anomalie parce que, dans le deuxième quartile (à 30 µg/m³), les hospitalisations étaient plus élevées que dans le troisième (à 50 µg/m³).

La spécificité de l'association entre les particules et les causes des maladies a été étudiée. Dans une série d'études sur les personnes âgées dans quatre villes américaines (Schwartz, 1994a, b et c, 1996), une forte association entre les P_{10} et les MROC a été observée, soit une augmentation de 2,0 à 5,7 % par accroissement de 10 µg/m³. Toutefois, dans ces études, les auteurs n'ont pas comparé les hospitalisations des personnes âgées dues aux MROC avec le nombre total d'hospitalisations causées par des troubles respiratoires ou les hospitalisations de personnes appartenant à d'autres catégories d'âge. L'étude réalisée dans le sud de l'Ontario (Burnett *et al.*, 1995) sur toute la plage d'âge indique que le risque accru d'hospitalisation pour les MROC (4,8 %) était un peu plus élevé que celui pour toutes les hospitalisations dues à des troubles respiratoires (3,7 %), si la concentration des particules, mesurées comme des sulfates, augmentait de 13 µg/m³. Cette étude montre aussi que les sulfates causent une première attaque d'asthme (Burnett *et al.*, 1994, 1995). Pour tous les âges, l'accroissement des admissions dues à l'asthme était plus considérable que l'accroissement total des admissions dues à des troubles respiratoires (7,1 % comparativement à 5,8 % pour une augmentation de 5,3 µg de sulfates/m³ accompagnée d'une augmentation de 100 µg/m³ d'ozone); le pourcentage le plus élevé (13 %) a été observé chez les bébés d'un an ou moins.

Dans le sud de l'Ontario, on a observé une association positive, mais moins forte, entre les MCV et la pollution par les particules; une augmentation de 2,5 % du taux d'hospitalisation ajusté pour l'ozone (avec un IC de 95 % allant de 1,3 à 3,7 %) correspondait à un accroissement de 10 µg de sulfates/m³, comparativement à une augmentation de 2,7 % (avec un IC de 95 % allant de 1,8 à 3,6 %) pour les maladies respiratoires (Burnett *et al.*, 1995). Dans une étude beaucoup moins importante réalisée à Toronto et où la concentration moyenne de $P_{2,5}$ était de 16,8 µg/m³, les risques d'hospitalisation due aux MCV ont diminué dans une proportion pouvant aller jusqu'à la moitié du RR pour les maladies respiratoires et n'étaient pas significatifs; une augmentation de 2,8 % des MCV, sans ajustement pour l'ozone, correspondait à un accroissement de 10 µg/m³ de $P_{2,5}$, comparativement à une augmentation de 3,3 % des maladies respiratoires (Burnett *et al.*, 1997). De même, à Détroit, au Michigan (Schwartz, 1994b; Schwartz et Morris, 1995), les taux d'admission étaient plus élevés pour les maladies respiratoires (2,0 % pour les MROC et 1,2 % pour la pneumonie correspondant à une augmentation de 10 µg/m³ de P_{10}) que pour les MCV (0,56 % pour les ischémies coronariennes et 1,0 % pour les insuffisances cardiaques) à des concentrations moyennes de 48 µg/m³ de P_{10}.

Les effets de l'âge sur les hospitalisations ou les visites à l'urgence ont été étudiés à plusieurs endroits. Dans le cas des hospitalisations dues à des MCV, on a constaté une augmentation de 3,5 % (l'IC de 95 % étant de 1,9 à 5,0 %) chez les personnes âgées comparativement à 2,5 % (avec un IC allant de 0,5 à 4,8 %) pour les personnes de moins de 65 ans lorsque la concentration de sulfates augmentait de 13 µg/m³ (Burnett *et al.*, 1995). Dans plusieurs études, les personnes âgées (de plus de 64 ans) étaient également plus sujettes que les personnes plus jeunes à être hospitalisées pour des troubles respiratoires dus à la pollution par les particules (Schouten *et al.*, 1996; Delfino *et al.*, 1997). À Amsterdam, aux Pays-Bas, les personnes âgées semblaient être plus sujettes aux maladies respiratoires causées par la fumée noire, mais la plupart du temps, les risques n'étaient pas élevés pour la peine, probablement en raison du petit nombre de personnes dans les groupes subdivisés (Schouten *et al.*, 1996). À Montréal, au Québec, des augmentations moyennes de 10 µg/m³ des

concentrations de P_{10}, de $P_{2,5}$ et de sulfates ont été associées, pour les personnes âgées, à un accroissement des visites à l'urgence de 7,3 % de 9,6 % et de 18,2 % respectivement (les intervalles de confiance de 95 % étant, dans l'ordre, de 1,95 à 12,7 %, de 1,9 à 17,3 %, et de 2,4 à 34,3 %) (Delfino *et al.*, 1997). Les résultats d'autres études ne corroborent pas les observations susmentionnées. Dans les études sur le sud de l'Ontario, après ajustement pour l'ozone et la température, on a constaté que, pendant la saison estivale, l'augmentation des hospitalisations dues à des troubles respiratoires causés par les sulfates était moindre chez les personnes âgées (4,3 % pour un accroissement de 5,1 µg de sulfates/m³) que chez les personnes de 2 à 64 ans (de 5,5 à 7,2 %) (Burnett *et al.*, 1994), tandis que l'augmentation des hospitalisations dues aux concentrations de sulfates pendant toute l'année était la même pour les jeunes (3,7 %) que pour les personnes âgées de 65 ans ou plus (3,8 %) pour un accroissement de 13 µg de sulfates/m³ (Burnett *et al.*, 1995). À Rotterdam, aux Pays-Bas, l'association entre la fumée noire et toutes les admissions pour des troubles respiratoires était la plus forte pour le groupe d'âge de 15 à 64 ans, et le RR était de 1,37 comparativement à 0,97 pour les personnes âgées de 65 ans ou plus (Schouten *et al.*, 1996). À Londres, au Royaume-Uni, il n'y avait pas de différence uniforme entre les RR d'hospitalisation pour des troubles respiratoires dans le cas des deux groupes d'âge susmentionnés (Ponce de Leon *et al.*, 1996). Pour ce qui est de l'asthme, les personnes âgées étaient moins à risque que celles de moins de 65 ans à Seattle, Washington (Schwartz *et al.*, 1993), à Anchorage, en Alaska (Gordian *et al.*, 1996), et dans le sud de l'Ontario (Burnett *et al.*, 1994).

En ce qui concerne les hospitalisations dues à des troubles respiratoires, les jeunes enfants semblent être un groupe à risque élevé. Dans l'étude sur Utah Valley, les admissions dues à la bronchite et à l'asthme étaient deux fois plus élevées pour les enfants (de 1 à 5 ans) lorsqu'une aciérie locale était ouverte. Pour tous les âges réunis, les taux étaient seulement 1,4 fois aussi élevés dans le cas de la bronchite, et 1,2 fois pour la pneumonie (Pope, 1991). À Anchorage, en Alaska (à une concentration moyenne de P_{10} égale à 45,5 µg/m³), l'association entre les infections des voies respiratoires supérieures et les P_{10} était la plus forte chez les enfants (de moins de 10 ans) et les adultes âgés (de 45 et plus) comparativement aux adolescents et aux jeunes adultes (Gordian *et al.*, 1996). Dans le sud de l'Ontario, l'association entre les concentrations d'ozone (dont la valeur moyenne maximale pendant une heure variait entre 64 et 140 µg/m³) et de sulfates (dont la moyenne était comprise entre 3,1 et 8,2 µg/m³) pendant l'été et les hospitalisations pour des troubles respiratoires était plus forte chez les nouveaux-nés et les enfants (14,8 %) que chez les adultes (de 4,3 à 7,2 %) (Burnett *et al.*, 1994), tandis que les associations entre les concentrations de sulfates pendant toute l'année (qui variaient entre 2,0 et 7,7 µg/m³) et les hospitalisations dues à des troubles respiratoires étaient moins fortes chez les enfants (pour lesquels l'augmentation moyenne des admissions était de 2,7 %) que chez les adultes (pour lesquels l'augmentation des hospitalisations était de 3,7 à 3,8 % lorsque la concentration de sulfates augmentait de 13 µg/m³), après ajustement pour les effets de l'ozone (Burnett *et al.*, 1995). Dans l'étude sur les hospitalisations causées par des troubles respiratoires à Londres, au Royaume-Uni (Ponce de Leon *et al.*, 1996), les enfants (âgés de 0 à 14 ans) ne couraient pas plus de risques d'être hospitalisés pour des troubles respiratoires causés par la fumée noire ou d'autres polluants atmosphériques, du moins pas aux concentrations qui existaient dans les années 80 et au début des années 90.

Dans la plupart des études, la confusion possible causée par la température et la saison a été bien étudiée à l'aide de diverses méthodes. Toutefois, on s'est demandé si les effets observés pouvaient être dus à la fluctuation d'autres polluants non mesurés agissant de concert avec les particules. La plupart des études sur les hospitalisations causées par les particules ont examiné au moins un ou deux autres polluants atmosphériques qui pouvaient être des covariables

(tableau 9). En fait, dans bon nombre d'études, une forte corrélation a été observée entre les particules et les polluants gazeux; toutefois, en ce qui concerne les hospitalisations ou les visites à l'urgence pour des troubles respiratoires, l'inclusion de ces polluants dans les analyses bivariées ou multivariées a réduit, sans l'éliminer, l'importance du risque que comportent les particules. Pour ce qui est des hospitalisations dues à des malaises cardiaques, les résultats ne sont pas concordants. Dans les études réalisées par Schwartz et Morris (1995) à Détroit, au Michigan, ainsi que par Burnett *et al.* (1997) à Toronto, en Ontario, l'association entre les P_{10} et les hospitalisations pour des malaises cardiaques est demeurée significative dans les analyses de régression bivariées ou multivariées où l'ozone, le monoxyde de carbone et le dioxyde de soufre entraient en jeu. Dans l'étude sur le sud de l'Ontario (Burnett *et al.*, 1997), l'importance du risque d'hospitalisation pour un malaise cardiaque que comportent les sulfates n'a pas non plus été réduite par une analyse de corégression avec l'ozone. Toutefois, dans l'étude de Toronto (Burnett *et al.*, 1997), l'analyse de corégression des $P_{2,5}$ ou des sulfates avec l'ozone a rendu non significatif le risque de malaise cardiaque.

2.4.1.2.3 Effets aigus : santé des voies respiratoires (fonction pulmonaire, symptômes, activité restreinte et absentéisme au travail ou à l'école)

Une augmentation des concentrations ambiantes de particules a été associée à de faibles diminutions réversibles de la fonction pulmonaire chez des enfants normaux asymptomatiques ainsi que chez des adultes et des enfants souffrant déjà de certains troubles respiratoires, notamment d'asthme, à des concentrations de P_{10} variant entre 10 et 174 µg/m³ (Pope *et al.*, 1991, 1992; Spektor *et al.*, 1991; Hoek et Brunekreef, 1993, 1994; Roemer *et al.*, 1993; Peters *et al.*, 1996a et b). Chaque fois que la concentration de P_{10} augmentait de 10 µg/m³, il se produisait une diminution moyenne du débit expiratoire de pointe variant entre 0,09 et 0,4 %. Ces changements étaient souvent accompagnés, notamment chez les adultes, d'une augmentation des cas de bronchite chronique ou de toux, par exemple. Chaque augmentation de 10 µg de P_{10}/m³ était associée à une augmentation de 0,6 à 2,2 % des symptômes respiratoires.

Des données limitées ont permis d'observer des associations entre la pollution par les $P_{2,5}$ et l'augmentation des symptômes respiratoires à des concentrations moyennes variant entre 18 et 22 µg/m³ (Ostro et Rothschild, 1989; Ostro *et al.*, 1991; Schwartz *et al.*, 1994; Peters *et al.*, 1996a et b). À chaque augmentation de 10 µg/m³ de $P_{2,5}$ correspondait une augmentation de 0,9 à 2,2 % des symptômes respiratoires, et pour chaque augmentation du même ordre de la concentration de sulfates, le débit expiratoire de pointe diminuait en moyenne de 1,2 %, et le risque d'augmentation des symptômes respiratoires variait entre 4,6 et 16,4 % (Ostro *et al.*, 1991; Schwartz *et al.*, 1994; Peters *et al.*, 1996a et b).

Des restrictions d'activité occasionnées par des troubles respiratoires et assez importantes pour accroître le taux d'absentéisme au travail chez les travailleurs adultes et à l'école chez les enfants ont été associées à des concentrations ambiantes élevées de P_{10}, dont la moyenne variait entre 41 et 51 µg/m³ (Ransom et Pope, 1992), et de $P_{2,5}$, dont la moyenne variait entre 20 et 25 µg/m³ (Ostro, 1987, 1990; Ostro et Rothschild, 1989), ou à d'autres constituants des particules fines, comme les sulfates (Ostro, 1990). À chaque augmentation de 10 µg/m³ de P_{10}, de $P_{2,5}$, ou de sulfates correspondaient des accroissements de la restriction d'activité due à des symptômes respiratoires de 9,0 %, de 12,9 à 15,8 %, et de 17,4 %, respectivement.

2.4.1.2.4 Effets à long terme et chroniques

Les études où l'effet sur la santé de l'exposition à long terme ou chronique aux particules a été examiné sont relativement rares. Les expositions de ce genre, dont la durée peut varier entre un an et 16 à 20 ans, ont été associées à des

augmentations de la mortalité, aux symptômes de maladies respiratoires, à des diminutions de la fonction pulmonaire et, possiblement, à une augmentation des cas de cancer du poumon dans les études de cohortes transversales et prospectives.

Dans ces études, les concentrations de P_{10}, de $P_{2,5}$ et de sulfates variaient respectivement entre 18 et 47, 11 et 30, et 4,8 et 13 µg/m³. Dans deux études de cohortes prospectives (Dockery *et al.*, 1993; Pope *et al.*, 1995), pour chaque augmentation de 10 µg/m³ de P_{10}, de $P_{2,5}$ ou de sulfates, on a observé des augmentations moyennes de 10 %, de 7 à 14 % et de 7,5 à 32 % respectivement de la mortalité due à toutes les causes, après ajustement pour un certain nombre de facteurs confusionnels potentiels et de covariables. Dans deux études descriptives (Özkaynak et Thurston, 1987; Pope *et al.*, 1995), pour chaque augmentation de 10 µg/m³ de $P_{2,5}$ ou de sulfates, les chances de mortalité annuelle ont respectivement augmenté de 4,3 à 9,8 % et de 8,2 à 12,6 %. En se fondant sur les concentrations moyennes de particules dans six villes, on a calculé que la durée de vie avait été réduite d'environ deux ans sur une période de 14 ans (Dockery *et al.*, 1993), une observation incompatible avec les hypothèses selon lesquelles la plus grande partie ou la totalité des décès constatés étaient dus à la mort « prévisible » ou avancée de quelques jours ou quelques semaines de personnes déjà malades.

Dans plusieurs études transversales, d'importantes diminutions de la fonction pulmonaire ou une augmentation des ratios d'incidence approchés de la bronchite ont été associées à l'exposition chronique d'enfants à des particules pendant une grande partie ou la totalité de leur vie. Dans la plus solide des études publiées, à chaque augmentation de 10 µg/m³ de P_{10}, de $P_{2,5}$ ou de sulfates correspondaient des diminutions de la capacité vitale forcée de 1,4, 2,2 et 4,5 % respectivement (Raizenne *et al.*, 1996). Les ratios d'incidence approchés de bronchite étaient non significatifs ou pouvaient aller jusqu'à 4,3 % pour chaque augmentation de 10 µg/m³ de $P_{2,5}$, et pour une augmentation de 10 µg/m³ de sulfates, ils étaient non significatifs ou pouvaient aller jusqu'à 9,3 % (Özkaynak et Thurston, 1987; Dockery *et al.*, 1996a).

Dans une étude prospective (Abbey *et al.*, 1995a), pour les 10 ans de la période d'observation, les nouveaux cas de bronchite chronique ont augmenté de 18 % chez les adultes âgés chaque fois que la concentration de $P_{2,5}$ augmentait de 10 µg/m³. On a aussi observé chez les enfants exposés à des particules l'apparition de nouveaux cas de bronchite chronique (Dockery *et al.*, 1989, 1996a). Un accroissement de la gravité des symptômes de la maladie respiratoire obstructive, de la bronchite chronique et de l'asthme a été associé à l'exposition aux PTS, aux P_{10}, aux $P_{2,5}$ et aux sulfates pendant 10 ans (Abbey *et al.*, 1995a).

Des preuves portent aussi à croire qu'il existe une association entre l'exposition à long terme aux particules fines présentes dans l'air et le cancer du poumon. Dans deux récentes études de cohortes, l'exposition à des concentrations annuelles moyennes de $P_{2,5}$ variant entre 11 et 29,6 µg/m³ (Dockery *et al.*, 1993) ou de sulfates variant entre 3,6 et 23,5 µg/m³ (Pope *et al.*, 1995a) a été associée à un risque accru de mortalité causée par le cancer du poumon (19,9 ou 18,1 % respectivement pour une augmentation de 10 µg/m³ de la concentration de $P_{2,5}$ ou de sulfates), après ajustement pour les facteurs confusionnels potentiels ou les covariables. Les associations étaient faibles comparativement à celles pour d'autres aspects du mode de vie, comme le tabagisme. Dans une étude de cohortes, réalisée par Abbey *et al.* (1995b) et portant sur des adventistes du Septième jour de la Californie qui ne fumaient pas (n = 6 340), l'exposition à des P_{10} dont la concentration était supérieure à 100 µg/m³, 42 jours par année, a été associée à une augmentation marginale de tous les cas de cancer chez les femmes (RR de 1,15 et IC de 95 % allant de 0,97 à 1,38) ainsi qu'à une augmentation non significative du nombre de cancers des voies respiratoires, mais ces résultats

ont été fondés sur des cas relativement peu nombreux de cancers de toutes sortes (n = 175) et de cancers des voies respiratoires (n = 17). Pour l'instant l'association avec le cancer du poumon est peu concluante.

2.4.2 *Animaux expérimentaux et* in vitro

Étant donné les nombreuses preuves épidémiologiques d'une association entre les effets aigus sur la santé et l'exposition à des concentrations ambiantes de particules (section 2.4.1.2), les renseignements concernant les effets des particules sur les animaux sont surtout intéressants dans la mesure où ils permettent de déterminer la plausibilité biologique de l'association. La présente section ne fait donc que résumer brièvement les résultats des études sur les animaux exposés à des particules et met l'accent sur les tissus cibles, les sous-populations vulnérables, la toxicité et la composition des particules de diverses tailles, et les mécanismes biologiques plausibles donnant lieu aux effets des particules relevés dans ces études. Ces effets comprennent les graves dommages causés aux tissus alvéolaires interstitiels par les surfaces extrêmement réactives des particules ultrafines et des composés métalliques, ce qui occasionne un oedème et une inflammation pulmonaire aigus ou une modification (une amélioration ou une diminution) du système immunitaire respiratoire.

2.4.2.1 Exposition aiguë et à court terme

Les expositions aiguës (de quatre à six heures chacune) d'animaux de laboratoire à divers types de particules, presque toujours à des concentrations supérieures aux concentrations ambiantes (plus de 1 mg/m^3 de particules et plus de 50 µg/m^3 d'aérosols acides) confirment que le système cardiorespiratoire est l'une des cibles des effets occasionnés par les particules.

Les effets sur le système respiratoire comprennent une diminution de la fonction ventilatoire et une hypersensibilité des voies respiratoires (une caractéristique de l'asthme chez les humains) des cochons d'Inde ou des lapins (Chen *et al.*, 1990, 1991b et 1992a; El-Fawal et Schlesinger, 1994), la modification de la clairance mucociliaire chez les lapins (Chen et Schlesinger, 1983; Grose *et al.*, 1985; Naumann et Schlesinger, 1986) ainsi que diverses modifications histologiques, cellulaires (Callis *et al.*, 1985; Wiessner *et al.*, 1989, 1990; Guilianelli *et al.*, 1993) et biochimiques (Lindenschmidt et al, 1990; Chen *et al.*, 1991 a, b et c, 1992b; Mohr *et al.*, 1992; Kobzik *et al.*, 1993; Kodavanti *et al.*, 1997) du poumon, y compris la production de cytokines pro-inflammatoires et d'autres médiateurs par les macrophages des alvéoles pulmonaires.

Le système immunitaire pulmonaire subit aussi les effets de l'exposition aux particules, qui se traduisent par un nombre accru de macrophages alvéolaires et de leucocytes polymorphonucléaires dans les alvéoles des souris, des hamsters et des rats (Brain et Cockery, 1977; Adamson et Bowden, 1981; Lehnert *et al.*, 1985), une diminution de la mobilité des macrophages alvéolaires chez les lapins (Schlesinger, 1987) et une modification (augmentation ou diminution) de la capacité des macrophages de phagocyter les particules chez les souris et les rats (Fisher et Wilson, 1980; Tabata et Ikada, 1988; Schlesinger *et al.*, 1990; Warheit *et al.*, 1991; Chen *et al.*, 1992b). (Ce dernier effet est souvent relié à la composition des particules; la silice et le quartz diminuent l'activité des macrophages, et l'oxyde de fer l'augmente.) Les particules modifient aussi les réponses immunitaires, y compris les mécanismes de défense des voies respiratoires contre les infections microbiennes. Cet effet semble relié à la composition des particules plutôt qu'à leur action, car les particules qui possèdent des propriétés cytotoxiques reconnues, comme les métaux, agissent sur le système immunitaire beaucoup plus que d'autres particules (Hatch *et al.*, 1985; Chen *et al.*, 1989, 1992b; Oberdörster *et al.*, 1992a, 1994b; Zelikoff et Schlesinger, 1992; Berg *et al.*, 1993; Nadeau *et al.*, 1995, 1996).

Enfin, le système cardiovasculaire peut aussi être atteint; une exposition aiguë à des particules entraîne des anomalies dans les électrocardiogrammes des rats et des chiens (Sakakibara *et al.*, 1994; Campen *et al.*, 1996; Nearing *et al.*, 1996).

Les résultats des études sur les animaux confirment aussi que les effets nocifs de l'exposition aux particules, y compris la mortalité, la morbidité et l'hypersensibilité des bronches à des stimulus non spécifiques sont beaucoup plus marqués chez les individus souffrant déjà d'une maladie cardiorespiratoire (Slauson *et al.*, 1989; Raabe *et al.*, 1994; Godleski *et al.*, 1996; Gilmour *et al.*, 1997; Killingsworth *et al.*, 1997). Par exemple, le taux de mortalité a augmenté à la suite de l'exposition de rats souffrant d'inflammation pulmonaire aiguë ou de bronchite chronique à des $P_{2,5}$ dont la concentration était de 250 µg/m³ (pendant trois jours, à raison de six heures par jour), tandis qu'aucune mortalité n'a été constatée chez les rats en bonne santé (Godleski *et al.*, 1996). De même, Killingsworth *et al.* (1997) ont signalé que l'inhalation de cendre de mazout (à une concentration d'environ 580 µg/m³, six heures par jour pendant deux jours) avait produit des effets seulement chez les rats souffrant déjà d'une lésion cardiorespiratoire causée par la monocrotaline, y compris une mortalité aiguë (40 %), l'infiltration de cellules inflammatoires dans le tissu interstitiel pulmonaire et les parois des vaisseaux sanguins, ainsi qu'une augmentation de l'expression dans les poumons et le coeur des protéines et de l'ARN messager de plusieurs chimiokines intervenant dans le recrutement des cellules inflammatoires.

Les types de particules les plus susceptibles d'occasionner des effets nocifs aigus sont les métaux, les composés organiques, les acides et les sulfates acides contenus dans les particules fines et qui recouvrent possiblement les particules porteuses fines ou même ultrafines (Chen *et al.*, 1991a et b, 1992a). Il semble que les particules ultrafines (de 0,1 micron ou moins) peuvent avoir une importance toxicologique significative en raison de leur grand nombre et de leur faible taux de clairance du tissu interstitiel pulmonaire (Oberdörster *et al.*, 1992b, 1994d). On a démontré que des rats ou des cochons d'Inde contractaient une inflammation pulmonaire et mouraient trente minutes environ après avoir été exposés à des particules ultrafines dont la concentration numérique variait entre 700 000 et un million (diamètre médian de 26 nm) à des concentrations quasi ambiantes comprises entre 9 et 60 µg/m³ (Warheit *et al.*, 1990; Chen *et al.*, 1992b; Oberdörster *et al.*, 1995). Il semble que le fer et d'autres métaux complexés à la surface des particules jouent un rôle dans les lésions pulmonaires (Berg *et al.*, 1993; Guilianelli *et al.*, 1993; Carter *et al.*, 1997; Kodavanti *et al.*, 1997).

Bien que les mécanismes de production des effets cardiorespiratoires observés après l'exposition aux particules ne soient pas bien compris, les nouvelles preuves qu'apportent les études sur les animaux peuvent finir par expliquer les effets aigus observés dans les études épidémiologiques. Il est possible que, dans ces études, l'accroissement de l'incidence des maladies respiratoires associées aux particules résulte d'un grave endommagement du tissu interstitiel alvéolaire par les surfaces extrêmement réactives des particules ultrafines (Ferin *et al.*, 1991) et les constituants métalliques (Berg *et al.*, 1993; Guilianelli *et al.*, 1993; Carter *et al.*, 1997; Kodavanti *et al.*, 1997), ce qui cause un oedème et une inflammation pulmonaires aigus (Oberdörster *et al.*, 1992a, 1994c); ces effets peuvent aussi être dus à la modification (l'amélioration ou la détérioration) par les particules du système immunitaire respiratoire (Brain et Cockery, 1977; Adamson et Bowden, 1981; Lehnert *et al.*, 1985; Killingsworth *et al.*, 1997). En ce qui concerne les effets cardiovasculaires aigus occasionnés par les particules, on a avancé l'hypothèse que les lipoprotéines oxydées de faible densité pouvaient jouer un rôle pathologique parce qu'on a dit que les particules présentes dans les gaz d'échappement des moteurs diesel modifiaient en les oxydant ces lipoprotéines *in vitro* (Ikeda *et al.*, 1995). On a constaté que les protéines oxydées de faible densité endommageaient l'endothélium et occasionnaient la prolifération des cellules des muscles lisses, des interactions entre les monocytes et l'endothélium, l'agrégation

des plaquettes et l'inhibition du relâchement des muscles lisses vasculaires produit par l'endothélium (Morel *et al.*, 1983; Ocana, 1989; Berliner *et al.*, 1990; Cushing *et al.*, 1990; Ezaki *et al.*, 1994; Ichinose *et al.*, 1995; Ikeda *et al.*, 1995). Tous ces changements biochimiques et pathologiques peuvent donner lieu à un vasospasme, une lésion et un blocage coronariens ainsi qu'à l'hypertension. On mentionne aussi que les chimiokines, qui comptent parmi les médiateurs résultant de l'exposition aux particules, jouent un rôle dans le dysfonctionnement du myocarde, la diminution de la contractilité et la vasoconstriction, *in vitro* et *in vivo* (DeMeules *et al.*, 1992; Abe *et al.*, 1993; Yokoyama *et al.*, 1993; Mann et Young, 1994).

2.4.2.2 Exposition subchronique et chronique

Dans les études publiées au sujet de l'exposition subchronique et chronique, des animaux ont été maintes fois exposés à de très fortes concentrations (>1 mg/m³) d'une grande variété de types de particules, souvent selon un horaire simulant les conditions de travail (p. ex., cinq jours par semaine, à raison de six heures par jour). Ces expositions ont donné lieu à divers effets sur les poumons, y compris une détérioration de la fonction pulmonaire chez les cochons d'Inde et les rats (Wiester *et al.*, 1980; Ellakkani *et al.*, 1987; Mauderly *et al.*, 1988; Begin *et al.*, 1989; Heinrich *et al.*, 1989), une hypersensibilité chez les lapins (Gearhart et Schlesinger, 1986), une insuffisance de la clairance des voies respiratoires chez les cochons d'Inde, les ânes et les lapins (Gearhart et Schlesinger, 1989; Nagai *et al.*, 1991; Schlesinger *et al.*, 1992; Samet et Cheng, 1994) et une détérioration de la fonction immunitaire des poumons des rats et des souris en raison de la réduction de la phagocytose et de la capacité bactéricide des macrophages (Spiegelberg *et al.*, 1984; Gilmour *et al.*, 1989a et b; Kleinman *et al.*, 1995).

L'exposition à long terme à des particules occasionne des changements histopathologiques et cytologiques dans les poumons, y compris l'inflammation pulmonaire chronique, l'hyperplasie de l'épithélium alvéolaire et la fibrose pulmonaire, quel que soit le type de particule, la concentration massique, la durée de l'exposition ou l'espèce examinée (Shami *et al.*, 1984; Henderson *et al.*, 1988; Gearhart et Schlesinger, 1989; Schlesinger *et al.*, 1992; Kawabata *et al.*, 1993; Kleinman *et al.*, 1995). L'apparition de lésions pulmonaires a également été observée après l'exposition chronique de rats à de fortes concentrations d'une grande variété de types de particules (Heinrich *et al.*, 1986a et b; Kawabata *et al.*, 1993; Pott *et al.*, 1994).

En 1995, Kleinman *et al.* ont réalisé une étude de toxicité subchronique particulièrement intéressante dans laquelle des rats ont été exposés à du sulfate d'ammonium (de 0,2 micron, à des concentrations de 20 ou 70 µg/m³), du nitrate d'ammonium (de 0,6 micron, à des concentrations de 90 ou 350 µg/m³), de la poussière de route remise en suspension (de 4 microns, à des concentrations de 300 ou 900 µg/m³) ou à de l'air purifié, pendant huit semaines, à raison de quatre jours par semaine et de quatre heures par jour. Une diminution de la fonction des macrophages alvéolaires et une augmentation de la perméabilité pulmonaire ont été observées après l'exposition au nitrate et au sulfate (à faible et forte doses) et à la poussière de route (à forte dose seulement). Des analyses histopathologiques quantitatives ont permis de constater que l'exposition aux particules avait occasionné des changements de modérés à appréciables et dont l'importance variait comme suit : sulfate > nitrate > poussière de route. Dans cette étude, les poumons ont donc été atteints en raison d'une exposition répétée à des particules dont la taille, la concentration massique et la composition ressemblaient à celles que l'on retrouve dans une exposition ambiante, et les particules fines des P_{10} étaient plus toxiques que les particules grossières.

2.5 Toxicocinétique

L'on croit que la taille des particules est la caractéristique la plus importante qui influe sur leur dépôt dans les trois régions anatomiques du système respiratoire (Lippmann, 1977; Anderson

et al., 1990; Dockery et Pope, 1994). Dans la région extrathoracique (le nez et la bouche) des voies respiratoires humaines, presque toutes les particules de plus de 10 microns se déposent dans la région nasale lorsqu'elles sont inhalées par le nez, et lorsque la respiration se fait par la bouche, seulement 65 % environ des particules se déposent dans le nez (U.S. EPA, 1982). Seules les particules de 10 microns ou moins se déposent dans la région trachéobronchique, mais jusqu'à 10 % des particules dont le diamètre peut aller jusqu'à 15 microns se déposent dans cette région parce que la respiration par la bouche permet de contourner la cavité nasale (Miller *et al.*, 1979). Le dépôt dans la région pulmonaire chez les humains est probablement le plus important des effets sur la santé causés par les particules, car les poumons semblent être le tissu cible. Le dépôt dans cette région est le plus élevé pour les petites particules de moins d'un micron, et il est de beaucoup réduit pour les particules de 2 microns et plus (CIPR, 1994). À l'aide d'un microscope électronique, Churg et Brauer (1997) ont examiné le parenchyme de la pointe du lobe supérieur des poumons lors d'une autopsie pratiquée sur des résidents de longue date de Vancouver, en Colombie-Britannique, et ils ont constaté que, dans 96 % des cas, le diamètre aérodynamique des particules déposées était inférieur à 2,5 microns.

Bien qu'il n'existe pas de différence entre les rats et les humains en ce qui concerne le dépôt de particules fines en masse par unité de surface alvéolaire, comme le montrent les calculs faits par unité ventilatoire ou par alvéole, les humains reçoivent beaucoup plus de particules que les rats lorsqu'ils sont exposés à la même concentration massique, notamment dans le cas des particules dont la taille varie entre 0,1 et 0,3 micron. On a observé que cette différence était encore plus marquée chez les personnes dont les poumons n'étaient pas en bon état (les fumeurs et les patients souffrant d'une maladie respiratoire) (Kim et Kang, 1997). On a estimé que les rats exposés à des particules dont la concentration variait entre 1 et 1,5 $\mu g/m^3$ avaient peut-être réellement reçu une quantité de particules équivalant à des concentrations de 120 à 150 $\mu g/m^3$ chez les humains (Miller *et al.*, 1995).

La clairance des particules présentes dans la région extrathoracique se fait par des processus mécaniques : dans la région nasale, en se mouchant, en s'essuyant ou en éternuant, et dans les régions plus profondes, en avalant (le mucus) ou en expectorant. Chez les humains, cette clairance peut prendre jusqu'à un ou plusieurs jours (Proctor et Wagner, 1965). Dans les conduits de la région trachéobronchique, le principal mécanisme d'élimination des particules est leur transport par l'escalateur mucociliaire dans le tractus gastro-intestinal. Il s'agit d'un mécanisme de clairance très rapide qui est en grande partie terminé dans les 24 heures suivant le dépôt de particules dans cette région. La demi-vie de clairance chez les humains varie entre une demi-heure dans les grandes voies respiratoires et cinq heures dans les petites (U.S. EPA, 1982), mais il existe des preuves à l'appui d'une rétention trachéobronchique à long terme (environ 500 jours) (Stahlofen *et al.*, 1986a et b; Smaldone *et al.*, 1988). Dans la région pulmonaire (où des effets sont observés dans les études épidémiologiques), les particules insolubles sont rapidement éliminées en raison de leur phagocytose par les macrophages alvéolaires. Après la phagocytose, les macrophages peuvent migrer de façon à être éliminés par clairance mucociliaire; toutefois, on retrouve dans les poumons des macrophages alvéolaires chargés de particules pendant une période pouvant aller jusqu'à plusieurs centaines de jours après l'exposition, ce qui indique que certains macrophages ne migrent pas et que les particules sont de nouveau ingérées par d'autres générations de macrophages alvéolaires. Les particules peuvent aussi pénétrer dans l'interstitium en raison de leur endocytose par les cellules épithéliales alvéolaires, plus précisément les cellules de type I. Les particules ultrafines (dont le diamètre est plus petit que 50 nm environ) tendent beaucoup plus à pénétrer dans l'interstitium pulmonaire et ne sont pas phagocytées par les macrophages alvéolaires (Ferin *et al.*, 1991).

3.0 ÉVALUATION DU CARACTÈRE « TOXIQUE » AU SENS DE LA LCPE 1999

3.1 LCPE 1999, 64*c*) : Santé humaine

3.1.1 Exposition

Les données sur les particules au Canada proviennent presqu'entièrement des stations fixes de surveillance des concentrations pendant 24 heures dans l'air ambiant. Le réseau national indique que, du milieu des années 1980 au milieu des années 1990, les concentrations moyennes à long terme de P_{10} variaient entre 11 et 42 µg/m³ dans les stations urbaines, et que, au milieu des années 90, elles étaient comprises entre 11 et 17 µg/m³ dans les stations rurales. Les valeurs correspondantes pour les $P_{2,5}$ étaient respectivement de 6,9 à 20,2 µg/m³ et de 7,0 à 10,5 µg/m³. Les valeurs pour les P_{10} et les $P_{2,5}$ sont supérieures aux concentrations de fond estimées, ce qui porte à croire que les activités anthropiques contribuent appréciablement à l'apport de particules dans l'air ambiant. À l'échelle nationale, les concentrations moyennes de particules ont diminué annuellement de 2 à 3 % environ pendant la période de 1984 à 1995.

En général, la distribution des données sur les particules ambiantes dans une station données est fortement asymétrique; les faibles valeurs sont très nombreuses, et les valeurs plus élevées sont relativement rares. Les concentrations à court terme peuvent être beaucoup plus élevées que les valeurs moyennes; par exemple, dans les divers sites du réseau national, les concentrations pendant 24 heures du 90e percentile sont environ le double de la moyenne. Généralement, les concentrations pendant la fin de semaine sont plus faibles que pendant la semaine de travail, et les particules sont sujettes à des variations diurnes; leur concentration est maximale à l'heure de pointe du matin et vers la fin de la soirée. Dans la plupart des stations du réseau national, on observe des corrélations (relativement élevées) entre les concentrations de P_{10} et de $P_{2,5}$ pendant 24 heures, ce qui confirme l'opinion que les variations journalières des P_{10} correspondent en général aux fluctuations des particules fines plutôt qu'à celles des particules grossières.

La question de savoir si les concentrations de particules mesurées par des détecteurs fixes pouvaient servir à quantifier l'exposition des humains a soulevé bien des discussions. Bien que les concentrations moyennes de particules fines dans l'air individuel soient en général peu corrélées avec les données sur les concentrations ambiantes recueillies en même temps, les corrélations sont plus fortes lorsque des régressions longitudinales de l'exposition individuelle avec la source extérieure la plus rapprochée sont calculées et que la moyenne des expositions individuelles mesurées dans un certain nombre d'études est reliée aux données provenant d'un détecteur fixe. Les résultats d'études effectuées aux États-Unis montrent aussi que l'air extérieur est la plus importante source de P_{10} ou de $P_{2,5}$ présentes dans l'air intérieur, même dans les foyers où des personnes fument ou cuisinent (les deux principales sources de particules dans l'air intérieur qui ont été relevées). Ce devrait être aussi le cas au Canada, mais la construction de maisons plus « étanches » diminuera la contribution de cette source pendant l'hiver. Toutes ces considérations portent à croire que les particules fines dans l'air ambiant mesurées à un endroit fixe dans la communauté seront reliées à l'exposition, notamment dans le cas des personnes qui ne sont pas exposées à d'importantes sources intérieures de particules, comme la fumée du tabac, et que les données fournies par les détecteurs peuvent indiquer convenablement la concentration des particules auxquelles la communauté (la population) est exposée.

3.1.2 Effets

La meilleure preuve qu'il existe une association entre les particules et les maladies cardiorespiratoires est fournie par la foule de données épidémiologiques. Ces données indiquent une « pyramide d'effets », dont les principaux sont une augmentation de la mortalité et des hospitalisations due à des maladies cardiorespiratoires, une diminution de la fonction pulmonaire chez les enfants et les adultes souffrant d'asthme, une augmentation des symptômes respiratoires qui peut restreindre davantage les activités et accroître l'absentéisme au travail ou à l'école, et des effets à long terme ou chroniques, y compris la réduction de la survie, la diminution de la fonction et de la capacité pulmonaires chez les enfants et l'augmentation des cas de bronchite chronique et d'asthme chez certains adultes (tableau 10).

Bien que les études épidémiologiques soient observationnelles plutôt qu'expérimentales, on leur a accordé plus de poids qu'aux études toxicologiques ou aux études sur l'exposition contrôlée d'humains, et ce, pour plusieurs raisons : (1) elles fournissent le moyen le plus direct d'évaluer les effets nocifs sur la santé des mélanges complexes « réels » de polluants auxquels les gens sont exposés; (2) les populations humaines, à l'encontre des animaux de laboratoire, sont très hétérogènes et comprennent des individus dont la vulnérabilité, les maladies et l'exposition sont très variées et dont les réactions ne peuvent être prévues par les études toxicologiques sur des animaux ou obtenues, pour des raisons morales, par des études contrôlées sur l'exposition d'humains; (3) aucune extrapolation n'est nécessaire pour l'évaluation des effets sur la santé publique d'une concentration donnée de polluant atmosphérique ou d'un objectif pour l'air ambiant mesurés par le réseau de surveillance de la conformité, même si nous ne connaissons pas la valeur de l'exposition de chaque individu faisant partie de la population.

Les résultats des études épidémiologiques chronologiques sur la pollution atmosphérique et la santé doivent être interprétés dans le contexte des mécanismes de la pathogenèse des maladies, des preuves toxicologiques pertinentes et des résultats des études épidémiologiques analytiques, comme les études de cohortes. Les résultats de ces recherches (c'est-à-dire l'association entre l'exposition ambiante aux particules ainsi que la mortalité et la morbidité cardiorespiratoires) sont donc examinés en tenant compte des critères classiques de causalité pour les études épidémiologiques.

3.1.2.1 Concordance

Les résultats des études chronologiques de mortalité ont été particulièrement concordants sur un point : il existe une association positive entre la mortalité journalière et la pollution par les P_{10} et les $P_{2,5}$. Cette association a été observée dans 43 analyses réalisées dans 20 villes de l'Amérique du Nord, de l'Amérique du Sud, de l'Angleterre et de l'Europe. Les villes canadiennes et américaines visées par les analyses comprenaient de grandes régions métropolitaines, comme Toronto et New York, aussi bien que des petites villes où se trouve une industrie polluante, comme Steubenville et Utah Valley. Les estimations des risques ont été similaires en dépit de la mauvaise classification possible de l'exposition individuelle aux particules présentes dans l'air ambiant des différentes combinaisons de polluants co-occurrents et de la différence entre les régimes de soins de santé. La plupart des études comportaient une analyse chronologique, mais le recours à des applications analytiques très différentes a donné les mêmes résultats. Pour ce qui est de la mortalité causée par les P_{10} et les $P_{2,5}$, les résultats de deux études de cohortes à long terme ont indiqué des tendances similaires (Dockery *et al.*, 1993; Pope *et al.*, 1995).

Quant aux études de morbidité, divers modèles ont été utilisés : des études chronologiques, des études transversales, des études de cohortes à court terme ou de « panel », et des études de cohortes à long terme. Ces études examinent aussi divers effets sur la santé. La plupart des études chronologiques examinées ont démontré qu'il existait une association

TABLEAU 10 Résumé des effets nocifs sur la santé causés par les particules (études épidémiologiques)

Paramètre	% d'augmentation du risque par 10 µg/m³ de P_{10} [concentrations moyennes (µg/m³)]	% d'augmentation du risque par 10 µg/m³ de $P_{2,5}$ [concentrations moyennes (µg/m³)]	% d'augmentation du risque par 10 µg/m³ de sulfates [concentrations moyennes (µg/m³)]
Augmentation aiguë de la mortalité	0,8 % (non pondéré); 0,5 % (pondéré) [18–115 µg/m³]	1,5 % [11,2–21 µg/m³]	2,2 % [5,8–8,7 µg/m³]
Augmentation aiguë des hospitalisations et des visites à l'urgence pour des troubles respiratoires	0,35–7,3 % [25–55 µg/m³]	3,3–9,6 % [16,8 µg/m³]	0,8–18,2 % [4,4–11,8 µg/m³]
Augmentation aiguë des hospitalisations pour une maladie cardiovasculaire	0,56–1 % [48 µg/m³]	1 % [15,3 µg/m³]	2,5 % [4,4 µg/m³]
Diminution aiguë de la fonction pulmonaire	0,09–0,4 % [10–174 µg/m³]	Aucune donnée	1,2 %
Augmentation aiguë des symptômes	0,6–2,2 % [10–174 µg/m³]	0,9–2,2 % [18–22 µg/m³]	4,6–16,4 % [2,5 µg/m³]
Augmentation aiguë de la restriction d'activité causée par des symptômes respiratoires	9,0 % [41–51 µg/m³]	12,9–15,8 % [20–25 µg/m³]	17,4 % [2,1 µg/m³]
Augmentation à long terme de la mortalité	10 % (études de cohortes) [18–47 µg/m³]	7–14 % (études de cohortes); dans les études transversales, augmentation de 4,3 à 9,8 % du ratio d'incidence approché [11–30 µg/m³]	7,5–32 % (études de cohortes); dans les études transversales, augmentation de 8,2 à 12,6 % du ratio d'incidence approché [4,8–13 µg/m³]
Diminution à long terme de la fonction pulmonaire	Augmentation de 1,4 % du ratio d'incidence approché dans les études transversales [24–58 µg/m³]	Dans les études transversales, augmentation de 2,2 % du ratio d'incidence approché [8–46 µg/m³]	Dans les études transversales, augmentation de 4,5 % du ratio d'incidence approché [4,7–13 µg/m³]
Augmentation à long terme des symptômes	Dans les études transversales, augmentation du ratio d'incidence approché non significative ou allant jusqu'à 39 % [20–59 µg/m³]	18% (étude de cohortes); dans les études transversales, augmentation du ratio d'incidence approché non significative ou allant jusqu'à 4.3 % [11,8–37 µg/m³]	Dans les études transversales, augmentation du ratio d'incidence approché non significative ou allant jusqu'à 9,3 % [3,2–14 µg/m³]
Incidence accrue du cancer du poumon	Aucune donnée	19,9 % (études de cohortes) [11–29,6 µg/m³]	18,1 % (études de cohortes) [3,6–23,5 µg/m³]

significative entre les P_{10}, les $P_{2,5}$ et les hospitalisations dues à une maladie respiratoire. Ces associations entre la pollution par les particules, y compris les P_{10}, les $P_{2,5}$ et les sulfates, et l'augmentation des hospitalisations dues aux MCV ont également été signalées au Canada et aux États-Unis. La modélisation par régression montre les effets nocifs de l'exposition aux particules sur la fonction pulmonaire des enfants et des adultes, les symptômes respiratoires et l'utilisation de médicaments, le nombre de jours d'activité restreinte ainsi que la fréquence des maladies respiratoires chroniques signalées.

Les études épidémiologiques de morbidité et de mortalité ont donc toujours démontré qu'il existait une association entre l'exposition aux particules et plusieurs de ces importants effets sur la santé dans les régions où les sources de polluants diffèrent, où il existe des combinaisons de polluants co-occurrents, et où les régimes de soins de santé sont différents.

3.1.2.2 Importance de l'association

Le tableau 10 résume l'augmentation des RR de mortalité et de morbidité. Les valeurs calculées de l'augmentation des risques semblent faibles, mais elles correspondent à un effet appréciable sur la santé publique. Par conséquent, l'importance des associations est relativement faible, ce qui diminue quelque peu le poids de la preuve pour la causalité mais statistiquement significative.

3.1.2.3 Relation dose-réponse

Dans bon nombre d'études épidémiologiques sur la mortalité aiguë et chronique (Pope *et al.*, 1992, 1995; Dockery *et al.*, 1993; Schwartz, 1993; Saldiva *et al.*, 1995; Ostro *et al.*, 1996; Pope et Kalkstein, 1996) et les hospitalisations (Sunyer *et al.*, 1993; Burnett *et al.*, 1994, 1997; Schwartz, 1994a, b et c; Castellsague *et al.*, 1995; Schwartz et Morris, 1995), les réponses augmentent de façon monotone avec une remarquable uniformité à partir de très faibles concentrations ambiantes de particules jusqu'à des concentrations beaucoup plus élevées. La courbe dose-réponse de la mortalité et de la morbidité en fonction des concentrations de P_{10} et de particules fines ($P_{2,5}$ et sulfates) semble être linéaire dans la majorité des analyses sur la mortalité et les hospitalisations fondées sur la concentration de P_{10} dans certaines localités, dont St. Louis, au Missouri, six villes de l'est et du centre des États-Unis, Utah Valley et Sao Paulo, au Brésil. Cette relation linéaire est confirmée par des études où les PTS ont été mesurées à Steubenville, en Ohio, à Philadelphie, en Pennsylvanie et à Détroit, au Michigan. Des techniques non paramétriques de lissage des données obtenues à plusieurs de ces endroits, au moins dans l'intervalle des plus faibles valeurs de l'exposition, pour la mortalité à Philadelphie et à Utah Valley et pour les hospitalisations à Toronto, en Ontario, à Birmingham, en Alabama, à New Haven, au Connecticut, à Tacoma et à Spokane, dans l'État de Washington, ont en général confirmé le caractère plus ou moins monotone de la courbe dose-réponse.

Les données de plusieurs études concordent avec les modèles curvilignes. Dans plusieurs localités européennes où les P_{10} et les $P_{2,5}$ avaient été mesurées, la courbe dose-réponse comprenait un segment linéaire dont la pente était prononcée aux faibles concentrations, et elle s'aplanissait légèrement aux fortes concentrations (la pente était plus faible). On a observé une réponse curviligne dans les études de mortalité réalisées à Amsterdam, aux Pays-Bas, pour la fumée noire et les P_{10} (Verhoeff *et al.*, 1996) ainsi qu'à Athènes, en Grèce, pour la fumée noire (Touloumi *et al.*, 1994). Dans l'étude de Burnett *et al.* (1995) sur l'association entre les sulfates et les hospitalisations dues à des troubles respiratoires dans le sud de l'Ontario, la courbe des déciles semble être légèrement curviligne; les valeurs augmentent de façon monotone entre 0 et 20 µg de sulfates/m^3 (avec un décalage d'une journée), et la pente est un peu faible lorsque les concentrations sont plus élevées que 8 à 10 µg/m^3 environ.

Dans une nouvelle analyse (par quintiles) et une extension de deux ans des données sur la

mortalité à Utah Valley, Lyon *et al.* (1995) ont proposé d'établir un seuil pour les effets des P_{10} à une concentration de 50 µg/m³. Toutefois, cette analyse a été effectuée en subdivisant les données par année, saison, âge, endroit et cause de la mort, et en dichotomisant les données sur les P_{10} à partir de 50 µg/m³, ce qui a occasionné d'importantes pertes de renseignements sur ces particules et une forte diminution de la puissance statistique.

On a donc toujours constaté qu'il existait une relation dose-réponse et que les risques augmentaient même à de très faibles concentrations ambiantes de particules.

3.1.2.4 Cohérence

Une « pyramide d'effets » plus ou moins graves ont été observés dans les études épidémiologiques. Dans bon nombre d'entre elles, les particules ont été associées à la mortalité causée par des maladies cardiorespiratoires. On pourrait croire que le nombre d'hospitalisations serait également élevé et plus grand que celui des mortalités parce que toutes les personnes malades ne meurent pas. De même, on s'attendrait à ce que les visites à l'urgence et chez le médecin, les symptômes respiratoires, les cas de diminution de la fonction pulmonaire, la réduction d'activité due à des troubles respiratoires ainsi que l'absentéisme au travail ou à l'école causé par des maladies respiratoires soient élevés. En fait, tous ces effets ont été observés, ce qui a permis de dresser un tableau fortement cohérent (tableau 10). La pente des courbes de réponse tend aussi à augmenter à mesure que les effets sont moins graves dans la « pyramide », ce qui ajoute plus de poids à la cohérence.

Les associations observées entre les particules et un large éventail de paramètres allant du moins important au plus grave, c'est-à-dire la mortalité, ont donc permis d'établir qualitativement et quantitativement qu'il existait une forte cohérence entre les paramètres.

3.1.2.5 Relation temporelle

Dans bon nombre d'études épidémiologiques, le décalage entre les pointes de pollution et l'apparition des effets a été examiné. Dans certaines études, le « décalage inverse », ou l'observation d'effets plusieurs jours avant l'épisode, a été analysé pour assurer que la séquence temporelle était bien la bonne. Les concentrations journalières maximales de particules ont occasionné, dans les 24 heures ou les quelques jours qui ont suivi, des mortalités, des hospitalisations, des changements dans la fonction pulmonaire et des symptômes respiratoires. Les résultats des études ont donc satisfait au critère de temporalité. Toutefois, dans le cas de la mortalité, le décalage a été étonnamment court, soit moins de 24 heures dans un certain nombre d'études, ce qui a créé des difficultés lorsqu'on a voulu connaître la raison de ces morts subites, parce que les tissus n'auraient pas eu le temps d'être endommagés au point de causer la mort ou que les infections n'auraient pu atteindre ce stade aussi rapidement, à moins qu'il n'y ait eu un spasme aigu des artères coronaires suivi d'un infarctus étendu du myocarde ou d'une arythmie maligne. Ou encore, ce court décalage pourrait être dû à la fragilité de certaines sous-populations dont la santé était déjà compromise par une maladie cardiorespiratoire et qui étaient particulièrement vulnérables aux changements environnementaux.

La séquence temporelle de l'exposition et des effets donne plus de poids à la preuve pour la causalité, exception faite de la rapidité des effets sur la mortalité.

3.1.2.6 Spécificité

Il existe des preuves confirmant que l'augmentation de la mortalité et des hospitalisations due à la pollution par les particules est associée à des troubles cardiorespiratoires, et non à d'autres maladies (Thurston *et al.*, 1994; Burnett *et al.*, 1995; Schwartz et Morris, 1995).

Pour ce qui est de la spécificité de l'agent, les facteurs confusionnels possibles comme la température, la météorologie, la saison et (dans certaines études) les épidémies de grippe ont été pris en compte dans les analyses, et il semble peu probable qu'ils soient la cause des associations entre les particules et la mortalité dans des localités aussi diverses. La plupart des études apportent de fortes preuves en faveur des particules par opposition à certains polluants gazeux, mais quelques études seulement ont examiné une grande diversité de ces polluants. Par contre, des associations ont été observées à divers endroits où les mélanges de polluants atmosphériques étaient différents, et elles ont presque toujours été positives pour les particules. Dans les analyses ayant pour but d'aider à faire la distinction entre les effets des divers polluants, comme les régressions bivariées ou multivariées, l'association des P_{10}, des $P_{2,5}$ et des sulfates avec les effets nocifs sur la santé a remarquablement résisté à l'inclusion (un à la fois) des quatre polluants atmosphériques gazeux (le dioxyde de soufre, le dioxyde d'azote, le monoxyde de carbone et l'ozone). En outre, l'importance de cette association était souvent (mais pas toujours) plus grande pour l'un ou l'autre des polluants gazeux considérés individuellement ou réunis.

En ce qui concerne la spécificité de l'effet pour les maladies respiratoires et cardiaques, on estime que la preuve est forte. Pour ce qui de la spécificité de la cause, la preuve est plus difficile à juger, mais lorsque les facteurs confusionnels possibles ont été examinés, ils n'ont pas expliqué l'augmentation observée des effets nocifs sur la santé.

3.1.2.7 Plausibilité biologique

Lorsqu'on évalue les effets des faibles concentrations ambiantes de particules, il faut clairement distinguer les effets nocifs aigus (la mortalité et la morbidité), corrélés avec les changements quotidiens des concentrations ambiantes, des effets chroniques associés à la pollution à long terme par les particules. L'association de la mortalité aux variations journalières des concentrations de particules dans l'air rend difficile l'établissement d'un mécanisme plausible pouvant expliquer cette association parce que, entre le moment où les concentrations élevées de particules sont enregistrées et celui où la mortalité augmente, le décalage est très court ou, dans certains cas, inexistant. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la mortalité aiguë causée par les particules, entre autres : (1) l'accroissement de la gravité de l'asthme ou l'exacerbation d'une MROC; (2) la progression d'une infection respiratoire aiguë; (3) l'aggravation d'un oedème pulmonaire, peut-être en raison d'un manque de perméabilité ou du dysfonctionnement du ventricule gauche; et (4) une arythmie cardiaque maligne.

Les données cliniques appuient de façon limitée seulement les résultats des études épidémiologiques. Des études contrôlées sur l'exposition d'humains ont démontré que les asthmatiques, notamment les enfants et les adolescents, sont sensibles aux aérosols acides à des concentrations quasi ambiantes (environ 35 µg d'acide sulfurique/m^3 pendant 40 minutes) (Koenig *et al.*, 1989, 1992; Hanley *et al.*, 1992). Toutefois, il n'existe pas de preuve définitive démontrant que d'autres groupes vulnérables mentionnés dans les études épidémiologiques (les personnes âgées ou celles souffrant d'une MROC) sont plus sensibles, et l'observation selon laquelle les fluctuations journalières des concentrations ambiantes de particules sont associées à la mortalité, dans les heures ou au plus dans les quelques jours qui suivent, n'est pas corroborée, si tant est qu'elle le soit. La divergence entre les résultats des études cliniques et épidémiologiques peut être due à l'une ou plusieurs des raisons suivantes : pour des fins pratiques et morales, les sujets d'expérience ne peuvent être exposés aux polluants atmosphériques testés que pendant des périodes moins longues que les épisodes de pollution, et les études ne peuvent inclure les personnes les plus susceptibles d'être affectées par les polluants atmosphériques, comme celles qui souffrent d'une maladie cardiovasculaire; il est possible que les paramètres de la fonction pulmonaire les plus utilisés dans les études

cliniques ne soient pas assez sensibles pour révéler les effets nocifs sur la santé causés par les particules; les particules artificielles utilisées dans les chambres d'exposition ne possèdent peut-être pas les effets synergiques potentiels des mélanges de particules et d'aérosols; dans la plupart des études sur des humains, la taille des aérosols utilisés est supérieure à 0,5 micron, tandis que dans les études utilisant des animaux, on a constaté que les particules ultrafines de l'ordre du nanomètre occasionnaient, à de très faibles concentrations, une inflammation pulmonaire aiguë et la mort (Oberdörster *et al.*, 1994a).

Jusqu'à présent, les études sur des animaux de laboratoire n'ont pas corroboré les résultats des études épidémiologiques selon lesquels il existe une association entre la mortalité et les concentrations ambiantes pendant 24 heures de P_{10} et de $P_{2,5}$ inférieures à 100 µg/m³, mais la raison peut en être la différence entre les doses pour les animaux et celles pour les humains. La plus faible concentration de $P_{2,5}$ dont on a signalé qu'elle causait la mort des rats souffrant d'une inflammation pulmonaire aiguë ou d'une bronchite chronique était de 250 µg/m³ (pendant trois jours, à raison de six heures par jour) (Godleski *et al.*, 1996). D'après une récente analyse dosimétrique comparative réalisée par Miller *et al.* (1995), les humains inhalent environ 10 fois plus de particules ultrafines que les rats exposés à la même concentration massique, si l'on calcule ce chiffre par unité ventilatoire ou par alvéole. On a observé que cette différence était encore plus marquée dans le cas des personnes dont les poumons étaient en mauvais état (les fumeurs et les patients souffrant d'une maladie respiratoire) (Kim et Kang, 1997). Cette analyse permet d'affirmer que les résultats des études sur des animaux exposés à des particules dont la concentration est de plusieurs centaines de µg/m³ semblent correspondre aux expositions ambiantes de la population en général.

Plusieurs études ont démontré que l'hypersensibilité des bronches à des stimulus non spécifiques, la morbidité et la mortalité ont le plus de chances de se produire chez les animaux souffrant déjà d'une maladie cardiorespiratoire (Slauson *et al.*, 1989; Raabe *et al.*, 1994; Gilmour *et al.*, 1997; Killingsworth *et al.*, 1997), ce qui confirme davantage les résultats des études épidémiologiques.

Les données des études toxicologiques sur des animaux indiquent que les effets rapides des faibles concentrations ambiantes de particules observés dans le cas des maladies cardiorespiratoires peuvent être attribuables aux particules ultrafines. Le nuage urbain peut contenir, par millilitre, jusqu'à des millions de particules de l'ordre du nanomètre et dont la concentration gravimétrique est seulement de 100 à 200 µg/m³. L'aire superficielle des particules est donc considérablement élargie, et il a été prouvé qu'elle pouvait transporter les métaux adsorbés, les acides et les molécules organiques toxiques dans les cavités profondes des poumons. Des cas d'inflammation pulmonaire et de mortalité ont été observés chez des animaux à des concentrations quasi ambiantes de particules ultrafines, soit de 9 à 60 µg/m³ (Warheit *et al.*, 1990; Chen *et al.*, 1992b; Oberdörster *et al.*, 1995).

Il ressort des études toxicologiques sur des animaux et des études cliniques contrôlées sur des humains que les lésions cardiorespiratoires causées par les P_{10} et les $P_{2,5}$ sont d'origine mécaniste, c'est-à-dire que ces particules modifient le système immunitaire des voies respiratoires ou endommagent les cellules épithéliales, ce qui donne lieu à une maladie respiratoire. Le mécanisme de production des effets cardiovasculaires n'est pas encore connu, mais il peut résulter de la peroxydation des lipoprotéines et de la modification de la coagulation du sang, ce qui occasionne des anomalies cardiovasculaires. Les effets sont le plus souvent observés chez les individus dont le système cardiorespiratoire est en mauvais état.

En résumé, les données existantes contribuent, bien que dans une faible mesure, à satisfaire au critère de plausibilité biologique.

3.1.3 Caractérisation du risque pour la santé humaine

Compte tenu du poids de la preuve présentée dans la présente section, les résultats des études épidémiologiques indiquant que les niveaux actuels de pollution atmosphérique par les particules sont une cause de mortalité et de morbidité satisfont à un certain nombre de critères de causalité, y compris la concordance, la relation dose-réponse, la cohérence, la relation temporelle et la spécificité (de l'effet aussi bien que de l'agent). Pour ce qui est de la plausibilité biologique de l'association, les résultats des études sur des animaux et, dans une moindre mesure, des études contrôlées sur des humains montrent quels sont les tissus cibles et les populations vulnérables et donnent des indications préliminaires sur les mécanismes possibles. Même si, au Canada, les concentrations ambiantes de particules ont diminué au fil du temps, les résultats d'études très récentes effectuées au Canada et dans d'autres pays à des concentrations ambiantes semblables à celles que l'on retrouve actuellement au Canada indiquent clairement que des effets nocifs sur la santé se produisent. Les données recueillies montrent donc que l'exposition aux concentrations ambiantes actuelles de P_{10} et de $P_{2,5}$ cause des effets nocifs sur la santé et fournissent un motif raisonnable de prendre des mesures préventives.

Les résultats des études épidémiologiques portent à croire que les effets nocifs sur la santé se produisent seulement dans une sous-population vulnérable qui semble comprendre les personnes souffrant déjà de troubles respiratoires ou cardiovasculaires, un groupe formant une importante partie de la population en général. Les résultats de récentes expériences en laboratoire utilisant des modèles animaux appropriés, comme des rats bronchitiques, confirment que ce groupe comprend les sujets qui répondent à l'action des particules.

On ne sait pas avec certitude s'il existe une concentration assez faible pour qu'une association positive entre les P_{10} (et probablement les $P_{2,5}$ également) et les taux journaliers de mortalité et d'hospitalisation ne soit pas observée. En fait, à toute augmentation de la concentration ambiante de particules correspond une augmentation statistique des taux de mortalité et d'hospitalisation. Bien que l'accent ait été mis sur ces taux parce qu'ils permettent de mesurer quantitativement le risque, d'autres effets nocifs sur la santé ont été observés, y compris l'exacerbation des symptômes respiratoires comme la bronchite et l'asthme, la diminution de la fonction pulmonaire, la restriction des activités pour cause de maladie, l'absentéisme au travail ou à l'école et les coûts accrus des médicaments. Les effets des particules sur le système respiratoire (la fonction pulmonaire, les symptômes et l'absentéisme), même s'ils sont moins graves que les hospitalisations et la mortalité, peuvent toucher une plus grande partie de la population.

Ces effets nocifs sur la santé occasionnés par les particules sont observés aux concentrations que l'on retrouve actuellement au Canada. En dépit de la grande variété de conditions d'exposition climatique et de mélanges de polluants qui existaient dans les différents endroits, les résultats ont été très concordants. Même si les RR augmentent peu, cette augmentation correspond à un nombre important de mortalités en raison de la très grande taille des populations touchées par la pollution atmosphérique.

3.1.4 Incertitudes et degré de confiance liés à la caractérisation du risque pour la santé humaine

L'évaluation de l'exposition aux particules comporte assez d'incertitude. Même si les données de surveillance sont nombreuses et d'intérêt national et même si elles ont été recueillies au moyen de méthodes convenables, la très grande majorité d'entre elles ont trait aux concentrations ambiantes de particules mesurées pendant 24 heures dans des stations fixes. Il existe donc un manque de données sur les expositions individuelles, ce qui peut être particulièrement important puisqu'il est probable que les sous-

populations vulnérables (c'est-à-dire celles qui souffrent déjà d'une maladie cardiorespiratoire) sont relativement inactives et passent plus de temps à l'intérieur que la moyenne. Qui plus est, le réseau de surveillance du milieu ambiant ne renseigne pas sur les fluctuations diurnes des particules, et il est possible que les effets observés sur la santé soient dus à des expositions de pointe plutôt qu'à la moyenne calculée pendant la période de surveillance. En outre, il n'existe pas de données canadiennes sur la surveillance des particules ultrafines, et les résultats de certaines études sur des animaux et des humains portent à croire que ces particules sont extrêmement toxiques. Le degré global de confiance dans l'évaluation de l'exposition est donc modéré, surtout en raison du manque de renseignements sur l'exposition individuelle aux particules.

La caractérisation des effets des particules est moins incertaine. Tel qu'il est indiqué dans la section 3.1.2, des associations statistiquement significatives entre les concentrations ambiantes de particules et une « pyramide » d'effets sur la santé reliés au système cardiorespiratoire, y compris la mortalité, ont été observées de façon remarquablement constante dans les études épidémiologiques publiées, et ce, à des concentrations ambiantes semblables à celles que l'on retrouve actuellement au Canada; il n'est donc pas nécessaire d'extrapoler les résultats de ces études pour évaluer les risques pour la santé causés par les particules. Les résultats des expositions contrôlées d'humains et d'animaux à des particules ont permis d'appuyer, quoique de façon limitée, les conclusions des études épidémiologiques en ce qui concerne les tissus cibles, les populations vulnérables et les mécanismes d'action plausibles.

Toutefois, les données existantes sur les effets comportent encore d'importantes incertitudes. Il est possible que l'exposition à d'autres polluants co-occurrents (et souvent fortement corrélés) prête à confusion, car l'augmentation du risque pourrait être attribuée au mauvais agent (bien que, tel qu'il est indiqué dans la section 3.1.2, le poids de la preuve porte à croire que les particules sont le meilleur indicateur des effets de la pollution atmosphérique sur la santé et que les mesures visant à réduire l'exposition aux particules, notamment aux $P_{2,5}$, réduiraient aussi l'exposition à ces autres polluants). En outre, l'association est faible, mais assez constante, notamment à l'égard de la mortalité. Aucune étude épidémiologique n'a examiné les effets sur la santé dus à l'exposition aux particules ultrafines ou aux expositions individuelles, et rares sont les données épidémiologiques concernant les effets sur la santé de l'exposition à long terme aux particules. Les études contrôlées qui ont été publiées au sujet de l'exposition d'humains à des particules sont assez limitées; les effets sur le système cardiovasculaire n'ont pas été étudiés, et aucun biomarqueur sensible n'a été trouvé. En ce qui concerne les études sur des animaux, rares sont les données dosimétriques permettant d'expliquer les réponses différentes observées chez les animaux et les humains, et les modes d'action par lesquels les particules produisent des effets sur la santé n'ont pas encore été élucidés, mais de nouvelles données obtenues dans les deux domaines appuient la plausibilité biologique des observations épidémiologiques. Dans l'ensemble, on considère que le degré de confiance dans la caractérisation des effets est de modéré à élevé, surtout en raison des limitations que comportent les études épidémiologiques publiées, mais il faut noter que les données recueillies sont beaucoup plus nombreuses que pour les polluants de l'environnement en général.

3.2 Conclusion

Compte tenu en très grande partie des preuves suffisantes, examinées dans de récentes analyses épidémiologiques approfondies réalisées au Canada et dans d'autres pays (aux concentrations ambiantes que l'on retrouve habituellement au Canada), selon lesquelles des cas de mortalité et de morbidité sont constatés dans la population en général exposée à des concentrations ambiantes de P_{10} et de $P_{2,5}$, et à la lumière de certaines données justificatives limitées obtenues à la suite

d'expériences sur des animaux de laboratoire et d'études contrôlées sur l'exposition des humains, on conclut que les P_{10}, et notamment les $P_{2,5}$, pénètrent dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine. Il est donc recommandé que les P_{10}, et notamment les $P_{2,5}$, soient jugées « toxiques » au sens de l'article 64 de la LCPE 1999.

3.3 Considérations relatives au suivi (mesures à prendre)

La robustesse et la persistance de l'association entre les particules inhalables et les effets nocifs sur la santé dans un aussi grand nombre de localités où les mélanges de polluants atmosphériques sont différents justifient l'assertion selon laquelle les P_{10}, les $P_{2,5}$ et les sulfates sont les meilleurs indicateurs des effets de la pollution atmosphérique ou des effets nocifs sur la santé. Dans les analyses chronologiques publiées, la fraction fine des particules (les $P_{2,5}$) a toujours été associée à des effets nocifs sur la santé; en outre, dans les études qui comportaient plusieurs mesures de l'exposition, cette association était ordinairement plus importante que celles avec les particules de taille différente, y compris les P_{10}. Dans quelques études (Dockery *et al.*, 1992; Schwartz *et al.*, 1996; Burnett *et al.*, 1997) où l'association avec la fraction grossière des P_{10} en plus de celle avec les P_{10} et les $P_{2,5}$ a été examinée, il est souvent arrivé que les particules grossières n'aient pas été associées à des effets nocifs sur la santé, tandis que les particules fines et souvent toutes les P_{10} l'ont été. En outre, de 25 à 60 % environ des $P_{2,5}$ peuvent se déposer dans la région alvéolaire humaine, comparativement à moins de 5 % pour les plus grosses particules d'environ 10 microns (Lippmann, 1977), ce qui peut rendre les particules fines plus dangereuses en causant des lésions pulmonaires.

Bien que les sulfates aient servi à remplacer les $P_{2,5}$, là où il n'existait pas de données sur les concentrations de ces dernières particules, l'importance de l'association avec les sulfates était moindre que celle avec les $P_{2,5}$ totales lorsqu'il existait des données sur les deux polluants au même endroit. En outre, les sulfates semblent être trop spécifiques à une région pour être utilisés comme une unité de mesure générale à des fins réglementaires.

Les données disponibles concernant les effets des particules sur la santé indiquent donc que la recherche de solutions en vue de réduire l'exposition aux particules devrait être axée sur la fraction fine, c'est-à-dire les $P_{2,5}$. (Il faut toutefois noter que les particules grossières [les $P_{10-2,5}$] peuvent encore entrer en ligne de compte, car il y a des raisons de croire qu'elles peuvent jouer un rôle dans les maladies respiratoires ou cardiovasculaires.) La recherche de solutions en matière de gestion devrait aussi avoir pour but de réduire les expositions moyennes (pendant 24 heures) plutôt que les expositions de pointe (pendant des périodes de moins de 24 heures) puisque les données disponibles indiquent qu'une exposition moyenne pendant 24 heures est associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité.

Les particules fines (qui peuvent séjourner dans l'atmosphère pendant des jours ou des semaines) comprennent des composés organiques ainsi que des sulfates et des nitrates secondaires. Dans les régions urbaines, ces composés et leurs gaz précurseurs (les oxydes de soufre, les oxydes d'azote et les COV) proviennent généralement des sources de combustion : les véhicules à moteur, les procédés industriels et le brûlage de la végétation; on estime que de 30 à 82 % des $P_{2,5}$ sont d'origine locale. Par contre, la fraction grossière des P_{10} (les particules de plus de 2,5 microns et égale à ou de moins de 10 microns) est généralement associée à des processus mécaniques, comme l'érosion par le vent, le bris des vagues océaniques et les opérations de broyage. Ces particules grossières, qui sont efficacement éliminées par sédimentation gravitationnelle, séjournent dans l'atmosphère pendant de plus courtes périodes allant de quelques heures à quelques jours. Pour de plus amples

renseignements, voir l'annexe G de l'addendum au Document d'évaluation scientifique (Objectifs nationaux afférents à la qualité de l'air ambiant pour les particules, [GTOLDQA, 1999]).

Les données disponibles montrent clairement que la contribution relative des sources aux P_{10} et aux $P_{2,5}$ varie selon la province ou le territoire de même que selon la région, et que des projets de gestion du risque ayant pour but de tenir compte de ces variations régionales sont en cours. En vertu de l'entente auxiliaire sur les normes pancanadiennes élaborée dans le cadre de l'Accord sur l'harmonisation signé par les ministres de l'Environnement en janvier 1998, les gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux établiront des normes numériques de qualité de l'air pour les P_{10} et les $P_{2,5}$, et chaque instance dressera un plan d'action afin d'atteindre ces normes dans un délai spécifié. La recherche de solutions visant à réduire l'exposition aux particules, à la suite de leur évaluation à titre de substances d'intérêt prioritaire prévue par la LCPE 1999, s'ajoutera aux mesures prises en vue de la réalisation du projet en cours.

4.0 BIBLIOGRAPHIE

Abbey, D.E., B.E. Ostro, F. Petersen et R.J. Burchette. 1995a. Chronic respiratory symptoms associated with estimated long-term ambient concentrations of fine particulates less than 2.5 microns in aerodynamic diameter ($PM_{2.5}$) and other air pollutants, *J. Expos. Anal. Environ. Epidemiol.*, 5(2): 137–159.

Abbey, D.E., M.D. Lebowitz, P.K. Mills, F.F. Petersen, W.L. Beeson et R.J. Burchette. 1995b. Long-term ambient concentrations of particulates and oxidants and development of chronic disease in a cohort of nonsmoking California residents, *Inhal. Toxicol.*, 7: 19–34.

Abe, Y., M. Kawakami, M. Kuroki, T. Yamamoto, M. Fujii, H. Kobayashi, T. Yaginuma, A. Kashii, M. Saito et K. Matsushima. 1993. Transient rise in serum interleukin-8 concentration during acute myocardial infarction, *Br. Heart J.*, 70: 132–134.

Adamson, I.Y.R. et D.H. Bowden. 1981. Dose response of the pulmonary macrophagic system to various particulates and its relationship to transepithelial passage of free particles, *Exp. Lung Res.*, 2: 165–175.

Anderson, H.R., A. Ponce de Leon, J.M. Bland, J.S. Bower et D.P. Strachan. 1996. Air pollution and daily mortality in London: 1987–92, *Br. Med. J.*, 312: 665–669.

Anderson, K.A., E.L. Avol, S.A. Edward, D.A. Shamoo, R.-C. Pang, W.S. Linn et J.D. Hackney. 1992. Controlled exposures of volunteers to respirable carbon and sulfuric acid aerosols, *J. Air Waste Manage. Assoc.*, 42: 770–776.

Anderson, P.J., J.D. Wilson et F.C. Hiller. 1990. Respiratory tract deposition of ultrafine particles in subjects with obstructive or restrictive lung disease, *Chest*, 97: 1115–1120.

Aris, R., D. Christian, I. Tager, L. Ngo, W.E. Finkbeiner et J.R. Balmes. 1993. Effects of nitric acid gas alone or in combination with ozone on healthy volunteers, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 148: 965–973.

Bahadori, T., H. Suh et P. Koutrakis. 1995. *Personal, indoor, and outdoor concentrations of PM_{10} and $PM_{2.5}$ for ten COPD patients living at home*. En voie de préparation [cité dans Wallace, 1996].

Ballester, F., D. Corella, S. Perez-Hoyos et A. Hervas. 1996. Air pollution and mortality in Valencia, Spain: a study using the APHEA methodology, *J. Epidemiol. Commun. Health*, 50: 527–533.

Begin, R., A. Dufresne, A. Cantin, F. Possmayer et P. Sebastien. 1989. Quartz exposure, retention, and early silicosis in sheep, *Exp. Lung Res.*, 15: 409–428.

Berg, I., T. Schluter et G. Gercken. 1993. Increase of bovine alveolar macrophage superoxide anion and hydrogen peroxide release by dusts of different origin, *J. Toxicol. Environ. Health*, 39: 341–354.

Berliner, J.A., M.C. Territo, A. Sevanian, S. Ramin, J.A. Kim, B. Bamshad, M. Esterson et A.M. Fogelman. 1990. Minimally modified low density lipoprotein stimulates monocyte endothelial interactions, *J. Clin. Invest.*, 85: 1260–1266.

Brain, J.D. et G.C. Cockery. 1977. The effect of increased particles on the endocytosis of radiocolloids by pulmonary macrophages *in vivo*: Competitive and toxic effects, dans W.H. Walton (éd.), *Inhaled particles and vapours*, vol. IV, Pergamon Press, Londres (R.-U.), p. 551–564.

Brook, J.R. 1997. Communication personnelle, Service de l'environnement atmosphérique, Environnement Canada, Downsview (Ontario), février.

Brook, J.R., T.F. Dann et R. Burnett. 1997. The relationship among TSP, PM_{10}, $PM_{2.5}$ and inorganic constituents of atmospheric particulate matter at multiple Canadian locations, *J. Air Waste Manage. Assoc.*, 47: 2–19.

Burnett, R.T., J.R. Brook, S. Cakmak et D. Krewski. 1997. The role of particulate size and chemistry in the association between summertime ambient air pollution and hospitalization for cardiorespiratory diseases, *Environ Health Perspect.*, 105: 614–620.

Burnett, R.T., R.E. Dales, D. Krewski, R. Vincent, T. Dann et J. R. Brook. 1995. Associations between ambient particulate sulfate and admissions to Ontario hospitals for cardiac and respiratory diseases, *Am. J. Epidemiol.*, 142(1): 15–22.

Burnett, R.T., R.E. Dales, M.E. Raizenne, D. Krewski, P.W. Summer, G.R. Roberts, M. Raad-Young, T. Dann et J. Brook. 1994. Effects of low ambient levels of ozone and sulfates on the frequency of respiratory admissions to Ontario hospitals, *Environ. Res.*, 65: 172–194.

Callis, A.H., P.G. Sohnle, G.S. Mandel, J. Wiessner et N.S. Mandel. 1985. Kinetics of inflammatory and fibrotic pulmonary changes in a murine model of silicosis, *J. Lab. Clin. Med.*, 105: 547–553.

Campen, M.J., W.P. Watkinson, J.R. Lehmann et D.L. Costa. 1996. Modulation of residual oil fly ash (ROFA) particle toxicity in rats by pulmonary hypertension and ambient temperature (T_a) change, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 153: A542.

Carter, J.D., A.J. Ghio, J.M. Samet et R.B. Devlin. 1997. Cytokine production by human air epithelial cells after exposure to an air pollution particle is metal-dependent, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 146: 180–188.

Castellsague, J., J. Sunyer, M. Saez et J.M. Anto. 1995. Short-term association between air pollution and emergency room visits for asthma in Barcelona, *Thorax*, 50: 1051–1056.

Chen, L.C. et R.B. Schlesinger. 1983. Response of the bronchial mucociliary clearance system in rabbits to inhaled sulfite and sulfuric acid aerosols, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 71: 123–131.

Chen, L.C., H.F. Lam, E.J. Kim, J. Guty et M.O. Amdur. 1990. Pulmonary effects of ultrafine coal fly ash inhaled by guinea pigs, *J. Toxicol. Environ. Health*, 29: 169–184.

Chen, L.C., J.M. Fine, Q.S. Qu, M.O. Amdur et T. Gordon. 1992b. Effects of fine and ultrafine sulfuric acid aerosols in guinea pigs: Alterations in alveolar macrophage function and intracellular pH, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 113: 109–117.

Chen, L.C., L.C. Armstrong, S. Liu, J.E. Gerriets et J.A. Last. 1991c. Silica increases cytosolic free calcium ion concentration of alveolar macrophages *in vitro*, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 111: 211–220.

Chen, L.C., P.D. Miller et M.O. Amdur. 1989. Effects of sulfur oxides on eicosanoids, *J. Toxicol. Environ. Health*, 28: 99–109.

Chen, L.C., P.D. Miller, H.F. Lam, J. Guty et M.O. Amdur. 1991a. Sulfuric acid-layered ultrafine particles potentiate ozone-induced airway injury, *J. Toxicol. Environ. Health*, 34: 337–352.

Chen, L.C., P.D. Miller, M.O. Amdur et T. Gordon. 1992a. Airway hyper-responsiveness in guinea pigs exposed to acid-coated ultrafine particles, *J. Toxicol. Environ. Health*, 35: 165–174.

Chen, L.C., S.M. Peoples et M.O. Amdur. 1991b. Pulmonary effects of sulfur oxides on the surface of copper oxide aerosol, *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 52: 187–191.

Churg, A. et M. Brauer. 1997. Human lung parenchyma retains $PM_{2.5}$, *Am. Rev. Crit. Care Med.*, 155: 2109–2111.

CIPR (Commission internationale de protection radiologique). 1994. *Human respiratory tract model for radiological protection. A Report of Committee 2 of the ICRP*, Pergamon Press, Oxford (R.-U.).

Clayton, C.A., R.L. Perrit, E.D. Pellizzari, K.W. Thomas, R.W. Whitmore, L.A. Wallace, H. Özkaynak et J.D. Spengler. 1993. Particle Total Exposure Assessment Methodology (PTEAM) study. Distributions of aerosol and elemental concentrations in personal, indoor, and outdoor air samples in a southern California community, *J. Exp. Anal. Environ. Epidemiol.*, 3(2): 227–250.

Colome, S.D., N.Y. Kado, P. Jaques et M. Kleinman. 1992. Indoor–outdoor air pollution relations, particulate matter less than 10 µm in aerodynamic diameter (PM_{10}) in homes of asthmatics, *Atmos. Environ.*, 26A: 2173–2178.

Commission consultative d'experts auprès des ministres. 1995. *Rapport de la Commission consultative sur la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire dans le cadre de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (LCPE)*, Gouvernement du Canada, Ottawa (Ont.), 26 p.

Cushing, S.D., J.A. Berliner, A.J. Valente, M.C. Territo, M. Navab, F. Parhami, R. Gerrity, C.J. Schwartz et A.M. Fogelman. 1990. Minimally modified low density lipoprotein induces monocyte chemotactic protein 1 in human endothelial cells and smooth muscle cells, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 87: 5134–5138.

Dab, W., S. Medina, P. Quenel, Y. Le Moullec, A. Le Tertre, B. Thelot, C. Monteil, P. Lameloise, P. Pirard, I. Momas, R.A. Ferry et B. Festy. 1996. Short term respiratory health effects of ambient air pollution: Results of the APHEA project in Paris, *J. Epidemiol. Commun. Health*, 50 (Suppl. 1): S42-S46.

Dann, T. 1994. *PM_{10} and $PM_{2.5}$ concentrations at Canadian urban sites, 1984–1993*, Division de la mesure de la pollution, Service de la protection de l'environnement, Environnement Canada, Ottawa (Ontario), (rapport n° PMD 94-3).

Delfino, R.J., A.M. Murphy-Moulton, R.T. Burnett, J.R. Brook et M.R. Becklake. 1997. Effects of air pollution on emergency room visits for respiratory illnesses in Montréal, Quebec, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 155: 568–576.

Delfino, R.J., M.R. Becklake et J.A. Hanley. 1994. The relationship of urgent hospital admissions for respiratory illnesses to photochemical air pollution levels in Montréal, *Environ. Res.*, 67: 1–19.

DeMeules, J.E., F.A. Pigula, M. Mueller, S.J. Raymond et R.L. Gamelli. 1992. Tumor necrosis factor and cardiac function, *J. Trauma*, 32: 686–692.

Deslauriers, M. 2000. *Canadian Emissions Inventory of Criteria Air Contaminants (1995)*, Environmental Protection Series, Direction des données sur la pollution, Service de la protection de l'environnement, Environnement Canada, Hull (Québec) (sous presse).

Dockery, D.W. et C.A. Pope III. 1994. Acute respiratory effects of particulate air pollution, *Annu. Rev. Public Health*, 15: 107–132.

Dockery, D.W. et J.D. Spengler. 1981. Indoor–outdoor relationships of respirable sulfates and particles, *Atmos. Environ.*, 15: 335–343.

Dockery, D.W., C.A. Pope, X. Xu, J.D. Spengler, J.H. Ware, M.E. Fay, B.G. Ferris et F.E. Speizer. 1993. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities, *N. Engl. J. Med.*, 329(24): 1753–1759.

Dockery, D.W., F.E. Speizer, D.O. Stram, J.H. Ware, J.D. Spengler et B.G. Ferris. 1989. Effects of inhalable particles on respiratory health of children, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 139(3): 587–594.

Dockery, D.W., G. Hoek, J. Schwartz et L.M. Neas. 1996b. Specific air pollutants et the Philadelphia mortality associations, dans J. Lee et R. Phelan (éd.), *Proceedings of the 2nd Colloquium on Particulate Air Pollution and Human Health*, décembre 1996, Park City, Utah, University of Utah, Salt Lake City et University of California, Irvine, p. 3–10.

Dockery, D.W., J. Cunningham, A.I. Damokosh, L.M. Neas, J.D. Spengler, P. Koutrakis, J.H. Ware, M. Raizenne et F.E. Speizer. 1996a. Health effects of acid aerosols on North American children: Respiratory symptoms, *Environ. Health Perspect.*, 104: 500–505.

Dockery, D.W., J. Schwartz et J.D. Spengler. 1992. Air pollution and daily mortality: associations with particulates and acid aerosols, *Environ. Res.*, 59: 362–373.

EAG (Environmental Applications Group). 1984. *Identification of sources of inhalable particulates in Canadian urban areas*. Rapport préparé pour la Direction des services techniques, Service de la protection de l'environnement, Environnement Canada (contrat 52SS.KKE145-3-0527).

El-Fawal, H.A.N. et R.B. Schlesinger. 1994. Nonspecific airway hyperresponsiveness induced by inhalation exposure to sulfuric acid aerosols: An *in vitro* assessment, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 125: 70–76.

Ellakkani, M.A., Y. Alarie, D. Weyel et M.H. Karol. 1987. Chronic pulmonary effects in guinea pigs from prolonged inhalation of cotton dust, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 88: 354–369.

Environnement Canada. 1994. *The Canadian Acid Aerosol Measurement Program 1992–93 Report*, Service de l'environnement atmosphérique, Ottawa (Ontario) (CARD Report No. 94-013).

Environnement Canada et Santé Canada. 1999. Avis concernant l'évaluation de la substance prioritaire particules inhalables de 10 microns ou moins aux termes de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, *Gazette du Canada*, partie 1, le 15 mai, 1999.

Ezaki, M., M. Ikeda, I. Tomita et T. Tomita. 1994. Inhibition of EDRE release by native low-density lipoprotein from cultured porcine endothelial cells through intracellular mechanisms, *J. Cardiovasc. Pharmacol.*, 24: 552–558.

Ferin, J., G. Oberdörster, S.C. Soderholm et R. Gelein. 1991. Pulmonary tissue access of ultrafine particles, *J. Aerosol Med.*, 4: 57–68.

Fisher, G.L. et F.D. Wilson. 1980. The effects of coal fly ash and silica inhalation on macrophage function and progenitors, *J. Reticuloendothel. Soc.*, 27: 513–524.

Frampton, M.W., K.Z. Voter, P.E. Morrow, N.J. Roberts, D.J. Culp, C. Cox et M.J. Utell. 1992. Sulfuric acid aerosol exposure in humans assessed by bronchoalveolar lavage, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 146: 626–632.

Frampton, M.W., P.E. Morrow, C. Cox, P.C. Levy, J.J. Condemi, D. Speers, F.R. Gibb et M.J. Utell. 1995. Sulfuric acid aerosol followed by ozone exposure in healthy and asthmatic subjects, *Environ. Res.*, 69: 1–14.

Gearhart, J.M. et R.B. Schlesinger. 1986. Sulfuric acid-induced airway hyperresponsiveness, *Fundam. Appl. Toxicol.*, 7: 681–689.

Gearhart, J.M. et R.B. Schlesinger. 1989. Sulfuric acid-induced changes in the physiology and structure of the tracheobronchial airways, *Environ. Health Perspect.*, 79: 127-137,

Gilmour, M.I., F.G.R. Taylor et C.M. Wathes. 1989b. Pulmonary clearance of *Pasteurella haemolytica* and immune responses in mice following exposure to titanium dioxide, *Environ. Res.*, 50: 184–194.

Gilmour, M.I., F.G.R. Taylor, A. Baskerville et C.M. Wathes. 1989a. The effect of titanium dioxide inhalation on the pulmonary clearance of *Pasteurella haemolytica* in the mouse, *Environ. Res.*, 50: 157–172.

Gilmour, M.I., M.J. Daniels, D. Winsett, D.L. Costa et M.J.K. Selgrade. 1997. Oil fly ash exposure enhances airway responsiveness and pulmonary inflammation to influenza virus infection in rats, *Toxicologist*, 36: 7.

Godleski, J.J., C. Sioutas, M. Katler et P. Koutrakis. 1996. Death from inhalation of concentrated ambient air particles in animal models of pulmonary disease, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 153: A15.

Gordian, M.E., H. Özkaynak, J. Xue, S.S. Morris et J.D. Spengler. 1996. Particulate air pollution and respiratory disease in Anchorage, Alaska, *Environ. Health Perspect.*, 104: 290–297.

Grose, E.C., M.A. Grady, J.W. Illing, M.J. Daniels, M.K. Selgrade et G.E. Hatch. 1985. Inhalation studies of Mt. St. Helens volcanic ash. III. Host defense mechanisms, *Environ. Res.*, 37: 84–92.

GTOLDQA (Groupe de travail sur les objectifs et les lignes directrices en matière de qualité de l'air). 1999. *Objectifs nationaux afférents à la qualité de l'air ambiant pour les particules. Addendum au Document d'évaluation scientifique*. Rapport préparé par le Groupe de travail fédéral-provincial sur les objectifs et les lignes directrices en matière de qualité de l'air pour le Comité consultatif fédéral-provincial de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, décembre 1997, révisé en avril 1999.

Guilianelli, C., A. Baeza-Squiban, E. Boisvieux-Ulrich, O. Houcine, R. Zalma, C. Guennou, H. Pezerat et F. Marano. 1993. Effect of mineral particles containing iron on primary cultures of rabbit tracheal epithelial cells: Possible implication of oxidative stress, *Environ. Health Perspect.*, 101: 436–442.

Hanley, Q.S., J.Q. Koenig, T.V. Larson, T.L. Anderson, G. van Belle, V. Rebolledo, D.S. Covert et W.E. Pierson. 1992. Response of young asthmatic patients to inhaled sulfuric acid, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 145: 326–331.

Hatch, G.E., E. Boykin, J.A. Graham, J. Lewtas, F. Pott, K. Mumfor et J.L. Loud. 1985. Inhalable particles and pulmonary host defense: *in vivo* and *in vitro* effect of ambient air and combustion particles, *Environ. Res.*, 36: 67–80.

Hefflin, B.J., B. Jalaludin, E. McClure, N. Cobb, C.A. Johnson, L. Jecha et R.A. Etzel. 1994. Surveillance for dust storms and respiratory diseases in Washington State, 1991, *Arch. Environ. Health*, 49(3): 170–174.

Heinrich, U., F. Pott, U. Mohr, R. Fuhst et J. Donig. 1986b. Lung tumours in rats and mice after inhalation of PAH-rich emissions, *Exp. Pathol.*, 29: 29–34.

Heinrich, U., H. Muhle, H.G. Hoymann et R. Mermelstein. 1989. Pulmonary function changes in rats after chronic and subchronic inhalation exposure to various particulate matter, *Exp. Pathol.*, 37: 248–252.

Heinrich, U., H. Muhle, S. Takenaka, H. Ernst, R. Fuhst, U. Mohr, F. Pitt et W. Stober. 1986a. Chronic effects on the respiratory tract of hamsters, mice and rats after long-term inhalation of high concentrations of filtered and unfiltered diesel engine emissions, *J. Appl. Toxicol.*, 6(6): 383–395.

Henderson, R.F., J.A. Pickrell, R.K. Jones, J.D. Sun, J.M. Benson, J.L. Mauderly et R.O. McClelland. 1988. Response of rodents to inhaled diluted diesel exhaust: biochemical and cytological changes in bronchiolar lavage fluid and in lung tissue, *Fundam. Appl. Toxicol.*, 11: 546–567.

Hoek, G. et B. Brunekreef. 1993. Acute effects of a winter air pollution episode on pulmonary function and respiratory symptoms of children, *Arch. Environ. Health*, 48(5): 328–335.

Hoek, G. et B. Brunekreef. 1994. Effects of low-level winter air pollution concentrations on respiratory health of Dutch children, *Environ. Res.*, 64: 136–150.

Ichinose, T., A. Furuyama et M. Sagai. 1995. Biological effects of diesel exhaust particles (DEP). II. Acute toxicity of DEP introduced into lung by intratracheal instillation, *Toxicology*, 99: 153–167.

Ikeda, M., M. Shitashige, H. Yamasaki, M. Sagai et T. Tomita. 1995. Oxidative modification of low density lipoprotein by diesel exhaust particles, *Biol. Pharm. Bull.*, 18: 866–871.

Ito, K. et G.D. Thurston. 1996. Daily PM_{10} mortality associations: an investigation of at-risk subpopulations, *J. Expos. Anal. Environ. Epidemiol.*, 6(1): 79–95.

Kawabata, Y., T. Udagawa et K. Iwai. 1993. One year exposure to diesel engine exhaust causes lung tumors, dans *Toxic and carcinogenic effects of solid particles in the respiratory tract. Abstracts of the 4th International Inhalation Symposium, Hannover, Germany*, École de médecine de Hanovre, p. 61.

Keeler, G.J., J.D. Spengler, P. Koutrakis et G.A. Allen. 1990. Transported acid aerosols measured in southern Ontario, *Atmos. Environ.*, 24A: 2935–2950.

Killingsworth, C.R., F. Alessandrini, G.G.K. Murthy, P.J. Catalano, J.D. Paulauskis et J. Godleski. 1997. Inflammation, chemokine expression, and death in monocrotaline-treated rats following fuel oil fly ash inhalation, *Inhal. Toxicol.*, 9: 541–565.

Kim, C.S. et T.C. Kang. 1997. Comparative measurement of lung deposition of inhaled fine particles in normal subjects and patients with obstructive airway disease, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 155: 899–905.

Kinney, P.L., K. Ito et G.D. Thurston. 1995. A sensitivity analysis of mortality/PM10 associations in Los Angeles, *Inhal. Toxicol.*, 7: 59–69.

Kleinman, M.T., D.K. Bhalla, W.J. Mautz et R.F. Phalen. 1995. Cellular and immunologic injury with PM_{10} inhalation, *Inhal. Toxicol.*, 7: 589–602.

Kobzik, L., S. Huang, J.D. Paulauskis et J.J. Godleski. 1993. Particle opsonization and lung macrophage cytokine response. *In vitro* and *in vivo* analysis, *J. Immunol.*, 151(5): 2753–2759.

Kodavanti, U.P., R.H. Jaskot, D.L. Costa et K.L. Dreher. 1997. Pulmonary proinflammatory gene induction following acute exposure to residual oil fly ash: Roles of particle-associated metals, *Inhal. Toxicol.*, 9: 679–701.

Koenig, J.Q., D.S. Covert et W.E. Pierson. 1989. Effects of inhalation of acidic compounds on pulmonary function in allergic adolescent subjects, Environ. *Health Perspect.*, 79: 173–178.

Koenig, J.Q., D.S. Covert, T.V. Larson et W.E. Pierson. 1992. The effect of duration of exposure on sulfuric acid-induced pulmonary function changes in asthmatic adolescent subjects: a dose–response study, *Toxicol. Ind. Health*, 8: 285–296.

Koenig, J.Q., K. Dumler, V. Rebolledo, P.V. Williams et W.E. Pierson. 1993. Respiratory effects of inhaled sulfuric acid on senior asthmatics and nonasthmatics, *Arch. Environ. Health*, 48: 171–175.

Koutrakis, P., S.L.K. Briggs et B.P. Leaderer. 1992. Source apportionment of indoor aerosols in Suffolk and Onondaga counties, New York, Environ. *Sci. Technol.*, 26: 521–527.

Leech, J.A., K. Wilby, E. McMullen et K. Laporte. 1996. The Canadian Human Activity Pattern Survey: report of methods and population surveyed, *Chron. Dis. Can.*, 17(3/4): 118–123.

Lehnert, B.E., Y.E. Valdez et S.H. Bomalaski. 1985. Lung and pleural "free cell responses" to the intrapulmonary deposition of particles in the rat, *J. Toxicol. Environ. Health*, 16: 823–839.

Lindenschmidt, R.C., K.E. Driscoll, M.A. Perkins, J.M. Higgins, J.K. Mauer et K.A. Belfiore. 1990. The comparison of a fibrogenic and two nonfibrogenic dusts by bronchioalveolar lavage, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 102: 268–281.

Linn, W.S., D.A. Shamoo, K.R. Anderson, R.-C. Peng, E.L. Avol et J.D. Hackney. 1994. Effects of prolonged, repeated exposure to ozone, sulfuric acid, and their combination in healthy and asthmatic volunteers, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 150: 431–440.

Linn, W.S., H. Gong, D.A. Shamoo, K.R. Anderson et E.L. Avol. 1997. Chamber exposures of children to mixed ozone, sulfur dioxide, and sulfuric acid, *Arch. Environ. Health*, 52: 179–187.

Linn, W.S., K.R. Anderson, D.A. Shamoo, S.A. Edwards, T.L. Webb, J.D. Hackney et H. Gong, Jr. 1995. Controlled exposures of young asthmatics to mixed oxidant gases and acid aerosol, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 152: 885–891.

Lioy, P.J., J.M. Waldman, T. Buckley, J. Butler et C. Pietarinen. 1990. The personal, indoor and outdoor concentrations of PM_{10} measured in an industrial community during the winter, *Atmos. Environ.*, 24B(1): 57–66.

Lipfert, F.W. 1994. *Air pollution and community health — a critical review and data sourcebook*, Van Nostrand Reinhold, New York (N.Y.), 556 p.

Lippmann, M. 1977. Regional deposition of particles in the human respiratory tract, dans D.H.K. Lee, H.L. Falk, S.D. Murphy et S.R. Geiger (éd.), *Handbook of physiology. Section 9: Reactions to environmental agents, American Physiological Society*, Bethesda (Md.), p. 213–232.

Lowenthal, D.H. 1997. *Motor vehicle contributions to $PM_{2.5}$ aerosol in Canadian urban areas*. Préparé pour la Commission d'experts en sciences atmosphériques des « Études sur le soufre dans l'essence » réalisées conjointement par l'industrie et le gouvernement, février.

Lowenthal, D.H., D. Whittorff et A.W. Gertler. 1994. *CMB source apportionment during REVEAL*. Préparé pour la Direction des ressources atmosphériques, ministère de l'Environnement, des Terres et des Parcs de la C.-B. (rapport n° 484410/10/94).

Lowenthal, D.H., D. Wittorf, A.W. Gertler et S. Sakiyama. 1996. CMB source apportionment during REVEAL, *J. Environ. Eng.*, 123: 80–87.

Lyon, J.L., M. Mori et R. Gao. 1995. Is there a causal association between excess mortality and exposure to PM-10 air pollution? Additional analyses by location, year, season, and cause of death, *Inhal. Toxicol.*, 7: 603–614.

Mage, D.T. et T.J. Buckley. 1995. *The relationship between personal exposures and ambient concentrations of particulate matter*. Présenté à la 88e réunion annuelle de l'Air & Waste Management Association, San Antonio (Tex.), en juin. Air & Waste Management Association, Pittsburgh (Pa.) (communication n° 95-MP18.01).

Malm, W.C., J.F. Sisler, D. Huffman, R.A. Eldred et T.A. Cahill. 1994. Spatial and seasonal trends in particle concentration and optical extinction in the United States, *J. Geophys. Res.*, 99: 1346–1370.

Mann, D.L. et J.B. Young. 1994. Basic mechanisms in congestive heart failure. Recognizing the role of proinflammatory cytokines, *Chest*, 105: 897–904.

Mauderly, J.L., N.A. Gillett, R.F. Henderson et R.O. McClelland. 1988. Relationships of lung structural and functional changes to accumulation of diesel exhaust, *Am. J. Occup. Hyg.*, 32: 659–669.

Meyer, M.B. 1993. *Applications of continuous PM_{10} measurements*. Présenté à The Role of Meteorology in Managing the Environment of the 90's, Scottsdale (Ariz.), du 26 au 28 janvier.

Miller, F.J., C.E. Gardner, J.A. Graham, R.R. Lee, W.E. Wilson et J.D. Bachman. 1979. Size considerations for establishing a standard for inhalable particles, *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 29: 610–615.

Miller, F.J., S. Anjilvel, M.G. Menache, B. Asgharian et T.R. Gerrity. 1995. Dosimetric issues relating to particulate toxicity, *Inhal. Toxicol.*, 7: 615–632.

Mohr, C., G.S. Davis, C. Graebner, D.R. Hemenway et D. Gemsa. 1992. Enhanced release of prostaglandin E^2 from macrophages of rats with silicosis, *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.*, 6: 390–396.

Moore, C.T. et R.J. Barthelmie. 1995. *A review of comparative manual and automated PM_{10} data. Final draft*, Western States Air Resources Council (WESTAR), Portland (Oreg.).

Morel, D.W., J.R. Hessler et G.M. Chisolm. 1983. Low density lipoprotein cytotoxicity induced by free radical peroxidation of lipid, *J. Lipid Res.*, 24: 1070–1076.

Morrow, P.E., M.J. Utell, M.A. Bauer, D.M. Speers et F.R. Gibb. 1994. Effects of near ambient levels of sulphuric acid aerosol on lung function in exercising subjects with asthma and chronic obstructive pulmonary disease, *Ann. Occup. Hyg.*, 38(1): 933–938.

Nadeau, D., R. Vincent, M. Laviolette et J. Brook. 1995. Ambient air particles inhibit the respiratory burst of alveolar macrophages from rat and human lungs upon secondary challenge, *J. Aerosol Med.*, 8: 112.

Nadeau, D., R. Vincent, P. Kumarathasan, J. Brook et A. Dufresne. 1996. Cytotoxicity of ambient air particles to rat lung macrophages: Comparison of cellular and functional assays, *Toxicol. In Vitro*, 10: 161–172.

Nagai, A., K. Sakamoto, T. Takizawa, S. Morinibu, Y. Yamano, N. Nagao, Y. Ishihara et J. Kagawa. 1991. Sulfuric acid submicron aerosols induce morphological changes in the central airways in the guinea pig, *Jpn. J. Thorac. Dis.*, 29: 992–997.

NAPAP (National Acid Precipitation Assessment Program). 1991. *Visibility, existing and historical conditions — causes and effects*. Office of the Director, Acid Deposition, State of Science and Technology, Washington (D.C.), (rapport n° 24).

Naumann, B.D. et R.B. Schlesinger. 1986. Assessment of early alveolar particle clearance and macrophage function following an acute inhalation sulfuric acid mist, *Exp. Lung Res.*, 11: 13–33.

Nearing, B.D., R.L. Verrier, W.A. Skornik, G. Gazula, C.R. Killingsworth, K. Oakberg et J.J. Godleski. 1996. Inhaled fly ash results in alteration in cardiac electrophysiologic function, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 153: A543.

Neas, L.M., D.W. Dockery, J.H. Ware, J.D. Spengler, B.G. Ferris, Jr., et F.E. Speizer. 1994. Concentration of indoor particulate matter as a determinant of respiratory health in children, *Am. J. Epidemiol.*, 139(11): 1088–1099.

Oberdörster, G., J. Ferin et B.E. Lehnert. 1994c. Correlation between particle size, *in vivo* particle persistence and lung injury, *Environ. Health Perspect.*, 102 (Suppl. 5): 173–179.

Oberdörster, G., J. Ferin et P.E. Morrow. 1992b. Volumetric loading of alveolar macrophages (AM): a possible basis for diminished AM-mediated particle clearance, *Exp. Lung Res.*, 18: 87–104.

Oberdörster, G., J. Ferin, R.M. Gelein, S.C. Soderholm et J. Finkelstein. 1992a. Role of the alveolar macrophage in lung injury: Studies with ultrafine particles, *Environ. Health Perspect.*, 97: 193–197.

Oberdörster, G., J. Ferin, S.C. Soderholm, R. Gelein, C. Cox, R. Baggs et P.E. Morrow. 1994d. Increased pulmonary toxicity of inhaled ultrafine particles: Due to lung overload alone?, *Ann. Occup. Hyg.*, 38 (Suppl. 1): 295–302.

Oberdörster, G., J. Oberdörster et B.E. Lehnert. 1994b. *Particulate air pollution: animal toxicology*. Rapport commandé par Santé Canada.

Oberdörster, G., R.M. Gelein, J. Ferin et B. Weiss. 1995. Association of particulate air pollution and acute mortality: Involvement of ultrafine particles, *Inhal. Toxicol.*, 7: 111–124.

Oberdörster, G., R.M. Gelein, J. Ferin, N. Corson et P. Wade. 1994a. Association of low level particulate air pollution and acute mortality/morbidity: a potential role of ultrafine particles, *Eur. Respir. J.*, 7 (Suppl. 18): 213.

Ocana, A.M. 1989. Low-density lipoprotein and atherogenesis, *N. Engl. J. Med.*, 321: 1196.

Ostro, B., J.M. Sanchez, C. Aranda et G. Eskeland. 1996. Air pollution and mortality: results from a study of Santiago, Chile, *J. Expos. Anal. Environ. Epidemiol.*, 6(1): 97–114.

Ostro, B.D. 1987. Air pollution and morbidity revisited: a specification test, *J. Environ. Econ. Manage*, 14: 87–98.

Ostro, B.D. 1990. Associations between morbidity and alternative measures of particulate matter, *Risk Anal.*, 10(3): 421–427.

Ostro, B.D. et S. Rothschild. 1989. Air pollution and acute respiratory morbidity: an observational study of multiple pollutants, *Environ. Res.*, 50: 238–247.

Ostro, B.D., M.J. Lipsett, M.D. Weiner et J.C. Selner. 1991. Asthmatic responses to airborne acid aerosols, *Am. J. Public Health*, 81(6): 694–702.

Özkaynak, H. et G.D. Thurston. 1987. Associations between 1980 U.S. mortality rates and alternative measures of airborne particle concentrations, *Risk Anal.*, 7(4): 449–461.

Özkaynak, H., D. MacIntosh, J. Xue et H. Zhou. 1995b. *Predicted distribution of personal exposure to PM_{10} in Canada*, Santé Canada, Ottawa (Ont.) (contrat n° 4802).

Özkaynak, H., J. Xue, P. Severance, R. Burnett et M. Raizenne. 1995c. Associations between daily mortality, ozone and particulate air pollution in Toronto, Canada, *Inhal. Toxicol.*, 7(5): 812.

Özkaynak, H., J. Xue, R. Weker, D. Butler, P. Koutrakis et J.D. Spengler. 1995a. *The Particle TEAM (PTEAM) study, analysis of the data. Final report. Vol. III.*, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park (N.C.) (contrat n° 68-02-4544).

Özkaynak, H., J.D. Spengler, J. Xue, P. Koutrakis, E.D. Pellizzari et L.A. Wallace. 1993. Sources and factors influencing personal and indoor exposures to particles, elements and nicotine, findings from the Particle TEAM pilot study, dans *Proceedings of Indoor Air '93*, Helsinki (Finlande), 3 juillet, p. 447–462.

Pantazopoulou, A., K. Katsouyanny, J. Kourea-Kremastinou et K. Trichopoulos. 1995. Short-term effects of air pollution on hospital emergency outpatient visits and admissions in the Greater Athens, Greece area, *Environ. Res.*, 69: 31–36.

Pellizzari, E., K.W. Thomas, C.A. Clayton, R.W. Whitmore, R.C. Shores, H.S. Zelon et R.L. Perritt. 1992. *Particle Total Exposure Assessment Methodology (PTEAM), Riverside, California pilot study*, vol. I, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park (N.C.) (contrat n° 68-02-4544; EPA/600/R-93/050).

Peters, A., H.E. Wichmann, T. Tuch, J. Heinrich et J. Heyder. 1997. Respiratory effects are associated with the number of ultrafine particles, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 155: 1376–1383.

Peters, A., I.F. Goldstein, U. Beyer, K. Franke, J. Heinrich, D.W. Dockery, J.D. Spengler et H.-E. Wichmann. 1996a. Acute health effects of exposure to high levels of air pollution in Eastern Europe, *Am. J. Epidemiol.*, 144: 570–581.

Peters, A., T. Tuch, P. Brand, J. Heyder et H.-E. Wichmann. 1996b. Size distribution of ambient particles and its relevance to human health, dans J. Lee et R. Phalen (éd.), *Proceedings of the 2nd Colloquium on Particulate Air Pollution and Human Health, December 1996*, Park City, Utah. University of Utah, Salt Lake City, et University of California, Irvine.

Ponce de Leon, A., H.R. Anderson, J.M. Blanc, D.P. Strachan et J. Bower. 1996. Effects of air pollution on daily hospital admissions for respiratory disease in London between 1987–88 and 1991–92, *J. Epidemiol. Commun. Health*, 50 (Suppl. 1): S63–S70.

Pope, C.A. 1991. Respiratory hospital admissions associated with PM_{10} pollution in Utah, Salt Lake, and Cache valleys, *Arch. Environ. Health*, 46(2): 90–97.

Pope, C.A. et L.S. Kalkstein. 1996. Synoptic weather modeling and estimates of the exposure–response relationship between daily mortality and particulate air pollution, *Environ. Health Perspect.*, 104(4): 414–420.

Pope, C.A., D.W. Dockery, J.D. Spengler et M.E. Raizenne. 1991. Respiratory health and PM_{10} pollution, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 144(3): 668–674.

Pope, C.A., III, M.J. Thun, M.M. Namboodiri, D.W. Dockery, J.S. Evans, F.E. Speizer et C.W. Heath, Jr. 1995. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 151: 669–674.

Pope, C.A., J. Schwartz et M.R. Ransom. 1992. Daily mortality and PM_{10} pollution in Utah Valley, *Arch. Environ. Health*, 47(3): 211–217.

Pott, F., D.L. Dungworth, U. Heinrich, H. Muhle, K. Kamino, P.-G. Germann, M. Roller, R.M. Rippe et U. Mohr. 1994. Lung tumors in rats after intratracheal instillation of dusts, dans J. Dodgson et R.I. McCallum (éd.), *Inhaled particles VII. Proceedings of the 7th International Symposium*, Pergamon Press, Oxford (R.-U.), p. 357–363.

Proctor, D.F. et H.N. Wagner. 1965. Clearance of particles from the human nose, *Arch. Environ. Health*, 11: 366.

Pryor S. et D. Steyn. 1994. *Visibility and ambient aerosols in southwestern British Columbia during REVEAL — Part 2*. Rapport préparé pour la Direction des ressources atmosphériques, ministère de l'Environment, des Terres et des Parcs de la C.-B. (rapport n° ENV 484415/03/95).

Raabe, O.G., D.W. Wilson, M.A. Al-Bayati, W.J. Hornot et L.S. Rosenblatt. 1994. Biological effects of inhaled pollutant aerosols, *Ann. Occup. Hyg.*, 389 (Suppl. 1): 323–330.

Raizenne, M., L.M. Neas, A.I. Damokosh, D.W. Dockery, J.D. Spengler, P. Koutrakis, J.H. Ware et F.E. Speizer. 1996. Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function, *Environ. Health Perspect.*, 104: 506–514.

Ransom, M. et C.A. Pope. 1992. Elementary school absences and PM_{10} pollution in Utah Valley, *Environ. Res.*, 58: 204–219.

Roemer, W., G. Hoek et B. Brunekreef. 1993. Effect of ambient winter air pollution on respiratory health of children with chronic respiratory symptoms, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 147: 118–124.

Sakakibara, M., M. Minami, T. Endo, M. Hirafuji, S. Murakami, Y. Mori et M. Sagai. 1994. Biological effects of diesel exhaust particles (DEP) on isolated cardiac muscle of guinea pigs, *Res. Commun. Mol. Pathol. Pharmacol.*, 86: 99–110.

Saldiva, P.H.N., D.W. Dockery, C.A. Pope, III, A.J. Lichtenfels, J.M. Salge, I. Barone et G.M. Bohm. 1995. Air pollution and mortality in elderly people: a time-series study in Sao Paulo, Brazil, *Arch. Environ. Health*, 50(2): 159–163.

Samet, J.M. et P.-W. Cheng. 1994. The role of airway mucus in pulmonary toxicology, Environ. *Health Perspect.*, 102 (Suppl. 2): 89–103.

Sandstrom, T. et B. Rudell. 1991. Bronchoalveolar neutrophilia and depressed macrophage phagocytosis following single-exposure to diesel exhaust, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 143(4): A96 (résumé).

Santanam, S., J.D. Spengler et P.B. Ryan. 1990. Particulate matter exposures estimated from an indoor–outdoor source apportionment study, dans D.S. Walkinshaw (éd.), *Indoor Air '90. Proceedings of the 5th International Conference on Indoor Air Quality and Climate. Vol. 2*, Société canadienne d'hypothèques et de logement, Ottawa (Ont.), p. 583–588.

Schlesinger, R.B. 1987. Functional assessment of rabbit alveolar macrophages following intermittent inhalation exposures to sulfuric acid mist, *Fundam. Appl. Toxicol.*, 8: 328–334.

Schlesinger, R.B., J.E. Gorczynski, J. Dennison, L. Richards, P.L. Kinney et M.C. Bosland. 1992. Long-term intermittent exposure to sulfuric acid aerosol, ozone, and their combination: Alterations in tracheobronchial mucociliary clearance and epithelial secretory cells, *Exp. Lung Res.*, 18: 505–534.

Schlesinger, R.B., L.C. Chen, I. Finkelstein et J.T. Zelikoff. 1990. Comparative potency of inhaled acidic sulfates: Speciation and the role of hydrogen ion, *Environ. Res.*, 52: 210–224.

Schouten, J.P., J.M. Vonk et A. de Graaf. 1996. Short term effects of air pollution on emergency hospital admissions for respiratory disease: results of the APHEA project in two major cities in The Netherlands, 1977–89, *J. Epidemiol. Commun. Health*, 50 (Suppl. 1): S22–S29.

Schwartz, J. 1993. Air pollution and daily mortality in Birmingham, Alabama, *Am. J. Epidemiol.*, 137(10): 1136–1147.

Schwartz, J. 1994a. Air pollution and hospital admissions for the elderly in Birmingham, Alabama, *Am. J. Epidemiol.*, 139: 589–598.

Schwartz, J. 1994b. Air pollution and hospital admissions for the elderly in Detroit, Michigan, *Am. J. Respir. Care Med.*, 150: 648–655.

Schwartz, J. 1994c. PM_{10}, ozone, and hospital admissions for the elderly in Minneapolis–St. Paul, *Arch. Environ. Health*, 49: 366–374.

Schwartz, J. 1994d. What are people dying of on high air pollution days?, *Environ. Res.*, 64: 26–35.

Schwartz, J. 1994e. Air pollution and daily mortality: a review and meta analysis, *Environ. Res.*, 64: 36–52.

Schwartz, J. 1995. Short term fluctuations in air pollution and hospital admissions of the elderly for respiratory disease, *Thorax*, 50: 531–538.

Schwartz, J. 1996. Air pollution and hospital admissions for respiratory disease, *Epidemiology*, 7: 20–28.

Schwartz, J. et R. Morris. 1995. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan, *Am. J. Epidemiol.*, 142: 23–35.

Schwartz, J., D. Slater, T.V. Larson, W.E. Pierson et J.Q. Koenig. 1993. Particulate air pollution and hospital emergency room visits for asthma in Seattle, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 147: 826–831.

Schwartz, J., D.W. Dockery et L.M. Neas. 1996. Is daily mortality associated specifically with fine particles?, *J. Air Waste Manage. Assoc.*, 46: 927–939.

Schwartz, J., D.W. Dockery, L.M. Neas, D. Wypij, J.H. Ware, J.D. Spengler, P. Koutrakis, F.E. Speizer et B.G. Ferris, Jr. 1994. Acute effects of summer air pollution on respiratory symptom reporting in children, *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 150: 1234–1242.

Seinfeld, J.H. 1986. *Atmospheric chemistry and physics of air pollution*, John Wiley & Sons, New York (N.Y.)

Sexton, K., J.D. Spengler et R.D. Treitman. 1984. Personal exposure to respirable particles, a case study in Waterbury, Vermont, *Atmos. Environ.*, 18: 1385–1398.

Shami, S.G., S.A. Silbaugh, F.F. Hahn, W.C. Griffith et C.H. Hobbs. 1984. Cytokinetic and morphological changes in the lungs and lung-associated lymph nodes of rats after inhalation of fly ash, *Environ. Res.*, 35: 373–393.

Sheldon, L.S., T.D. Hartwell, B.G. Cox, J.E. Sickles II, E.D. Pellizzari, M.L. Smith, R.L. Perritt et S.M. Jones. 1989. *An investigation of infiltration and indoor air quality. Final report*, New York State Energy Research and Development Authority, Albany (N.Y.) (New York State ERDA Contract No. 736-CON-BCS-85).

Slauson, D.O., J.C. Lay, W.L. Castleman et N.R. Neilsen. 1989. Influence of acute pulmonary interstitial inflammation on kinetics of phagocytosis by alveolar macrophages, *Inflammation*, 13: 429–441.

Smaldone, G.E., R.J. Perry, W.D. Bennett, M.S. Messina, J. Zwang et J. Ilowite. 1988. Interpretation of "24 hour lung retention" in studies of mucociliary clearance, *J. Aerosol Med.*, 1: 11–20.

Spektor, D.M., B.M. Yen et M. Lippmann. 1989. Effect of concentration and cumulative exposure of inhaled sulfuric acid on tracheobronchial particle clearance in healthy humans, *Environ. Health Perspect.*, 79: 167–172.

Spektor, D.M., V.A. Hofmeister, P. Artaxo, J.A.P. Brague, F. Echelar, D.P. Nogueira, C. Hayes, G.D. Thurston et M. Lippmann. 1991. Effects of heavy pollution on respiratory function in the children of Cubatao, Brazil: a preliminary report, Environ. *Health Perspect.*, 94: 51–54.

Spengler, J.D., R.D. Treitman, T.D. Tosteson, D.T. Mage et M.L. Soczek. 1985. Personal exposures to respirable particulates and implications for air pollution epidemiology, *Environ. Sci. Technol.*, 19: 700–707.

Spiegelberg, T., W. Kördel et D. Hochrainer. 1984. Effects of NiO inhalation on alveolar macrophages and the humoral immune systems of rats, *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 8: 516–525.

Stahlofen, W., J. Gebhart, G. Rudolf et G. Scheuch. 1986a. Measurement of lung clearance with pulses of radioactively-labeled particles, *J. Aerosol Med.*, 1: 11–20.

Stahlofen, W., J. Gebhart, G. Rudolf, G. Scheuch et K. Philipson. 1986b. Clearance from the human airways of particles of different sizes deposited from inhaled aerosol boli, dans *Aerosols, formation and reactivity. Proceedings of the 2nd International Aerosol Conference, Berlin*, Pergamon Journals Ltd. (R.-U.), p. 192–208.

Styer, P., N. McMillan, F. Gao, J. Davis et J. Sacks. 1995. Effect of outdoor airborne particulate matter on daily death counts, *Environ. Health Perspect.*, 103: 490–497.Sunyer, J., M. Saez, C. Murillo, J. Castellsague, F. Martinez et J.M. Anto. 1993. Air pollution and emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease: a 5-year study, *Am. J. Epidemiol.*, 137: 701–705.

Sunyer, J., J. Castellsague, M. Saez, A. Tobias et J.M. Anto. 1996. Air pollution and mortality in Barcelona, *J. Epidemiol. Commun. Health*, 50 (Suppl. 1): S76–S80.

Tabata,Y. et Y. Ikada. 1988. Effect of the size and surface charge of polymer microspheres on their phagocytosis by macrophage, *Biomaterials*, 9: 356–362.

Thatcher, T.L. et D.W. Layton. 1994. *Deposition, resuspension and penetration within a residence*, Riverside (Ca.), University of California, Lawrence Livermore National Laboratory (rapport n° UCLR-JC-116597).

Thatcher, T.L. et D.W. Layton. 1995. Deposition, resuspension and penetration of particles within a residence, *Atmos. Environ.*, 29: 1487–1497.

Thurston, G.D. 1996. A critical review of PM_{10} mortality time-series studies, *J. Expos. Anal. Environ. Epidemiol.*, 6: 3–21.

Thurston, G.D., K. Ito, C.G. Hayes, D.V Bates et M. Lippmann. 1994. Respiratory hospital admissions and summertime haze air pollution in Toronto, Ontario: consideration of the role of acid aerosols, *Environ. Res.*, 65: 271–290.

Thurston, G.D., K. Ito, P.L. Kinney et M. Lippmann. 1992. A multi-year study of air pollution and respiratory hospital admissions in three New York State metropolitan areas: results for 1988 and 1989 summers, *J. Expos. Anal. Environ. Epidemiol.*, 2(4): 429–450.

Touloumi, G., E. Samoli et K. Katsouyanni. 1996. Daily mortality and "winter type" air pollution in Athens, Greece — a time series analysis within the APHEA project, *J. Epidemiol. Commun. Health*, 50 (Suppl. 1): S47–S51.

Touloumi, G., S.J. Pocock, K. Katsouyanni et D. Trichopoulos. 1994. Short-term effects of air pollution on daily mortality in Athens: a time-series analysis, *Int. J. Epidemiol.*, 23(5): 957–967.

Trijonis, J. 1982. Visibility in California, *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 32: 165–169.

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1982. *Air quality criteria for particulate matter and sulfur oxides*, Office of Air Quality Planning & Standards, Research Triangle Park (N.C.), décembre (EPA-600/8-82-029a-c).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1989. *An acid aerosol issue paper, health effects and aerometrics*, Office of Health and Environmental Assessment, Washington (D.C.) (EPA Report No. 600/8-88-005F).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1995. *Exposure factors handbook*, Office of Research and Development, Washington (D.C.) (EPA Review Draft No. EPA/600/P-95/002A).

U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1996. *Air quality criteria for particulate matter*. Vols. 1–3, Office of Research and Development, Washington (D.C.) (EPA Report No. EPA/001a-c).

Utell, M.J., J.A. Mariglio, P.E. Morrow, F.R. Gibb et D.M. Speers. 1989. Effect of inhaled acid aerosols on respiratory function: the role of endogenous ammonia, *J. Aerosol Med.*, 2: 141–147.

Utell, M.J., P.E. Morrow et R.W. Hyde. 1983a. Latent development of airway hyperreactivity in human subjects after sulfuric acid aerosol exposure, *J. Aerosol Sci.*, 14: 202–205.

Utell, M.J., P.E. Morrow et R.W. Hyde. 1984. Airway reactivity to sulfate and sulfuric acid aerosols in normal and asthmatic subjects, *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 34: 931–935.

Utell, M.J., P.E. Morrow, D.M. Speers, J. Darling et R.W. Hyde. 1983b. Airway responses to sulfate and sulfuric acid aerosols in asthmatics: an exposure–response relationship, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 128: 440–450.

van Houdt, J.J. 1990. Mutagenic activity of airborne particles in indoor and outdoor environments, *Atmos. Environ.*, 24B: 207–220.

Verhoeff, A.P., G. Hoek, J. Schwartz et J.H. van Wijnen. 1996. Air pollution and daily mortality in Amsterdam, *Epidemiology*, 7: 225–230.

Wallace, J.M. et P.V. Hobbs. 1977. Atmospheric science: an introductory survey, *Academic Press*, Orlando (Fla.), 467 p.

Wallace, L. 1996. Indoor particles, a review, *J. Air Waste Manage. Assoc.*, 46: 98–126.

Wallace, L., H. Özkaynak, J.D. Spengler, E.D. Pellizzari et P. Jenkins. 1993. Indoor, outdoor, and personal air exposures to particles, elements, and nicotine for 178 residents of Riverside, California, dans J.J. Jaakkola, R. Ilmarinen et O. Sappanen (éd.), *Indoor Air '93, Proceedings of the 6th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, July 1993, Helsinki, Finland*, Helsinki University of Technology, Espoo (Finlande), p. 445–450.

Walters, S., R.K. Griffiths et J.G. Ayres. 1994. Temporal association between hospital admissions for asthma in Birmingham and ambient levels of sulphur dioxide and smoke, *Thorax*, 49: 133–140.

Warheit, D.B., W.C. Seidel, M.C. Carakostas et M.A. Hartsky. 1990. Attenuation of perfluoropolymer fume pulmonary toxicity: effect of filters, combustion method and aerosol âge, *Exp. Mol. Pathol.*, 52: 309–329.

Warheit, D.B., M.C. Carakostas, M.A. Hartsky et J.F. Hansen. 1991. Development of a short-term inhalation bioassay to assess pulmonary toxicity of inhaled particles: comparisons of pulmonary responses to carbonyl iron and silica, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 107: 350–368.

Wiessner, J.H., N.S. Mandel, P.G. Sohnle et G.S. Mandel. 1989. Effect of particle size on quartz-induced hemolysis and on lung inflammation and fibrosis, *Exp. Lung Res.*, 15: 801–812.

Wiessner, J.H., N.S. Mandel, P.G. Sohnle, A. Hasgawa et G.S. Mandel. 1990. The effect of chemical modification of quartz surfaces on particulate-induced pulmonary inflammation and fibrosis in the mouse, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 141: 111–116.

Wiester, M.J., R. Iltis et W. Moore. 1980. Altered function and histology in guinea pigs after inhalation of diesel exhaust, *Environ. Res.*, 22: 285–297.

Yocom, J.E. 1982. Indoor–outdoor air quality relationships, *J. Air Pollut. Control Assoc.*, 32: 500–520.

Yokoyama, T., L. Vaca, R.D. Rossen, W. Durante, P. Hazarika et D.L. Mann. 1993. Cellular basis for the negative inotropic effects of tumor necrosis factor in the adult mammalian heart, *J. Clin. Invest.*, 92: 2303–2312.

Zelikoff, J.T. et R.B. Schlesinger. 1992. Modulation of pulmonary immune defense mechanisms by sulfuric acid: effects on macrophage-derived tumor necrosis factor and superoxide, *Toxicology*, 76: 271–281.

Zmirou, D., T. Barumandzadeh, F. Balducci, P. Ritter, G. Laham et J.-P. Ghilardi. 1996. Short term effects of air pollution on mortality in the city of Lyon, France, 1985–90, *J. Epidemiol. Commun. Health*, 50 (Suppl. 1): S30–S35.